A. LE DENTU ET P. DELBET

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

MALADIES DES MACHOIRES

J. B. BAILLIÈRE & FILS


ASSOCIATED MEDICAL SERVICES INCORPORATED
1937
MEDICAL CARE BY PREPAYMENT

XVI

MALADIES

DES MACHOIRES

COLLABORATEURS

ALBARRAN (J.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

ARROU (J.), chirurgien de l'hôpital de la Pitié.

AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de Santé.

BÉRARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

BRODIER (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER, médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine.

CHEVASSU (MAURICE), prosecteur à la Faculté de médecine.

CUNÉO (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

DELBET (PIERRE), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

DUJARIER (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.

DUVAL (PIERRE), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

GANGOLPHE (MICHEL), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major honoraire de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (Aimé), chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

LAUNAY (PAUL), chirurgien des hôpitaux de Paris.

LEGUEU (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Laennec.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

MAUCLAIRE (PL.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital de la Charité.

MORESTIN (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.

OMBRÉDANNE (L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

PATEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

RIEFFEL (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

SCHWARTZ (ANSELME), ancien prosecteur, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

SEBILEAU (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.

SOULIGOUX (CH.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

TERSON (ALBERT), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.

VEAU (VICTOR), chirurgien des hôpitaux de Paris.

VILLAR (FRANCIS), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

6244-09. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur honoraire de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Membre de l'Académie de médecine.

PIERRE DELBET
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Necker.

XVI

MALADIES

DES MACHOIRES

PAR

Louis OMBRÉDANNE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS.

Avec 102 figures intercalées dans le texte.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1909

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. LE DENTU ET PIERRE DELBET

MALADIES DES MÂCHOIRES

PAR

le Dr L. OMBRÉDANNE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

Nous avons, dans cet ouvrage, repris complètement et à nouveau l'étude des affections chirurgicales des mâchoires : nous y avons été amené d'abord par la nécessité d'ajouter aux notions classiques un certain nombre de faits nouveaux; ensuite parce que nous désirions sur plusieurs points exposer nos idées personnelles.

Nous avons insisté sur le traitement difficile des fractures du maxillaire inférieur, sur les lois récemment mises en lumière qui régissent les fissurations de la mâchoire supérieure.

Nous avons tenté d'écrire, sur les INFECTIONS des mâchoires, un chapitre d'ensemble ; nous ne considérons plus les *caries*, les *nécroses* comme des maladies distinctes, mais comme les étapes ultimes d'une infection *progressive et continue* à point de départ buccal. Les accidents liés à l'évolution de la dent de sagesse ne sont que des manifestations de ce processus d'infection aboutissant à l'ostéomyélite et aux *fistules* qui en sont souvent la conséquence.

Nous avons écrit un long chapitre sur les TUMEURS D'ORIGINE DENTAIRE. Nous nous sommes efforcé de montrer que toutes, tumeurs solides ou kystes, étaient des *tumeurs mixtes* très comparables aux tumeurs mixtes des glandes salivaires, que ces tumeurs restaient pendant longtemps à l'état de tumeurs bénignes, mais qu'elles pouvaient, à un moment donné, prendre l'allure de tumeurs malignes et présenter avec prédominance la structure de sarcomes ou d'épithéliomas.

Nous espérons avoir réussi à jeter un peu de clarté sur cette question complexe de l'épithélioma adamantin, des odontomes et des kystes des mâchoires.

I

MALFORMATIONS ET TUMEURS CONGÉNITALES DES MACHOIRES

Les mâchoires proviennent chacune du rapprochement de deux bourgeons qui, au cours de leur développement, s'avancent l'un vers l'autre et finissent par se réunir au voisinage de la ligne médiane antérieure.

La soudure entre les deux bourgeons maxillaires correspondants, ou entre ceux-ci et d'autres bourgeons accessoires lorsqu'il s'agit de la mâchoire supérieure, peut faire défaut : il en résulte des malformations complexes constituant le *bec-de-lièvre* (1). Les bourgeons maxillaires peuvent aussi être frappés d'un arrêt dans leur développement : le maxillaire correspondant est alors atrophié ; on dit qu'il y a *micrognathie*.

Atrophie congénitale des mâchoires. — On l'a observée très rarement au maxillaire supérieur ; elle n'est pas exceptionnelle au maxillaire inférieur ; cette lésion semble coïncider assez souvent avec l'idiotie. L'arrêt de développement peut porter sur les deux bourgeons maxillaires inférieurs ; on dit alors que la lésion est *bilatérale*.

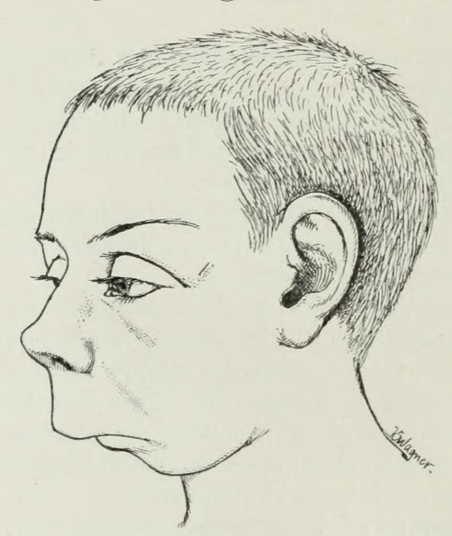


Fig. 1. — Atrophie congénitale du maxillaire inférieur (Lannelongue et Ménard).

Dans ce cas, l'arcade alvéolo-dentaire inférieure est notablement en retrait sur celle du maxillaire supérieur (fig. 1) : il y a une différence qui peut dépasser 1 centimètre. Dans l'observation de Desprès, l'arcade formée par le maxillaire inférieur pénétrait tout entière dans la voûte palatine. Ces lésions coexistent souvent avec des fissures congénitales de la voûte et du voile.

L'atrophie double du maxillaire inférieur empêche complètement l'enfant de téter ; il succombe s'il n'est pas alimenté à la cuiller.

(1) Voy. *Nouveau Traité de Chirurgie*, fasc. XV, Tumeurs et difformités de la région cranienne et de la face, par Le Dentu, 1909.

Au contraire, les atrophies *unilatérales* de la mâchoire inférieure sont bénignes, et on peut les rencontrer chez des adultes. Souvent l'atrophie d'un seul côté du maxillaire inférieur a coexisté avec des fibro-chondromes préauriculaires du même côté, avec des malformations de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne, avec des déformations congénitales de l'articulation temporo-maxillaire : toutes ces lésions sont autant de manifestations d'un arrêt de développement portant sur la région.

On ne connaît pas la cause première de ces arrêts de développement.

Tératomes des mâchoires. — On peut rencontrer au niveau des maxillaires des tumeurs congénitales qui sont des tératomes; ce sont des monstruosités; la tumeur représente un parasite; la lésion est caractérisée par « la réunion d'un être rudimentaire très incomplet à l'un des maxillaires d'un être principal d'ailleurs bien conformé » (Lannelongue et Ménard). La tumeur représente en somme un frère jumeau de l'individu qui la porte. On a désigné aussi cette affection sous le nom de *polygnathie*.

Les tératomes peuvent se rencontrer sur les deux mâchoires. On dit qu'il y a *hypognathie* lorsque la tumeur est implantée sur la mâchoire inférieure; au maxillaire supérieur, l'affection constitue l'*épignathie*.

Tératomes de la mâchoire inférieure (hypognathie). — Nous citerons quelques variétés de ces tumeurs :

1° Les deux branches de la mâchoire normale ne sont pas réunies sur la ligne médiane antérieure; chacune d'elles se prolonge en constituant la branche d'un maxillaire surnuméraire portant quatre incisives de chaque côté;

2° Le maxillaire inférieur normal porte un maxillaire accessoire, muni d'incisives, de canines, de molaires; ce maxillaire accessoire est accolé au maxillaire normal, symphyse contre symphyse;

3° La tumeur accessoire implantée sur le maxillaire normal est informe; c'est une masse formée superficiellement de parties molles, contenant du tissu osseux, des kystes à contenu visqueux, à épithélium pavimenteux ou cylindrique, et un certain nombre de follicules dentaires. Ces tumeurs présentent de grandes analogies avec ce que nous appellerons les tumeurs mixtes d'origine dentaire;

4° On a trouvé une travée osseuse, contenant des germes dentaires, attachée à la face externe de la branche horizontale d'un maxillaire normal.

Tératomes de la mâchoire supérieure (épignathie). — On a trouvé, au niveau de la mâchoire supérieure, et en particulier à la voûte palatine, toute une série de tumeurs de complexité fort variable : les plus volumineuses et les plus différenciées sont incompatibles avec la vie; les moins différenciées de ces tumeurs n'ont pas d'autre gravité que celle des kystes congénitaux, dermoïdes ou mucoïdes.

Nous citerons les formes suivantes, qui représentent des degrés de complexité croissante :

1° Des TUMEURS DERMOÏDES, plus ou moins pédiculées, appendues à la voûte palatine, contenant du tissu cellulo-graisseux, des fibres musculaires, du cartilage, de l'os ;

2° Des TÉRATOMES VOLUMINEUX, incompatibles avec la vie, constitués par des tumeurs ayant le volume du poing, aussi grosses que la tête du fœtus qui les porte, parfois aussi grosses que son corps tout entier. Ces tumeurs sont implantées dans la bouche ou les fosses nasales et se sont développées à l'extérieur ;

3° Baart de la Faille a trouvé DEUX MONSTRES ACÉPHALES, formés chacun de deux membres inférieurs et d'une portion de tronc, attachés par leurs cordons ombilicaux au-dessus de la région buccale d'un fœtus.

Toutes ces tumeurs sont des raretés pathologiques.

II

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES MÂCHOIRES

I. — FRACTURES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR (1).

ÉTIOLOGIE. — Les fractures du maxillaire inférieur sont assez peu fréquentes : en onze ans, Malgaigne n'eut l'occasion d'en voir que 27 cas à l'Hôtel-Dieu. Cette rareté relative tient à des causes multiples.

D'abord, la masse de la mâchoire inférieure est peu considérable; elle fuit par conséquent assez facilement devant un agent contondant. De plus, la tête tout entière est très mobile; sous l'action d'un choc violent, elle se déplace facilement et peut échapper dans toutes les directions. Pourtant, si l'agent contondant est animé d'une vitesse considérable, l'inertie même de la tête l'empêche de fuir en temps utile, et le maxillaire inférieur se brise : c'est ce qui arrive lorsque l'os est atteint par un coup de pied de cheval, par exemple.

(1) Depuis 1898, consultez : *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1898, p. 525, 827. — POTELET, Contribution à l'étude des fractures du maxillaire inférieur et en particulier de leur traitement, *Thèse de Paris*, 1898. — CARTER, Fractur of the inferior Maxilla treated by a modified method of wire Suture (*The Lancet*, 1898, p. 571). — MÉDARD, Contribution à l'étude des fractures du maxillaire inférieur et de leur traitement par la suture métallique, *Thèse de Montpellier*, 1899. — CARTER, Fractures of the inferior Maxilla treated by a modified method of wire Suture, aided by the electro-moteur (*The Lancet*, 1900, vol. I). — MARTIN (CLAUDE), De la simplification des méthodes de traitement des fractures du maxillaire inférieur (*Rev. de stomat.*, 1900). — MAHÉ, Essai critique sur le traitement de la fracture du maxillaire inférieur, *Thèse de Paris*, juillet 1900. — VERNET, Traitement des fractures du maxillaire inférieur par la suture osseuse, *Thèse de Paris*, janvier 1903. — PONROY, Traitement des fractures du maxillaire inférieur par la bande élastique, *Thèse de Paris*, mars 1903. — MILLIOT, Des fractures pathologiques du maxillaire inférieur, *Thèse de Paris*, novembre 1906 ; *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1906, p. 1121.

En outre, la mâchoire inférieure est, comme toute la face, une région que l'individu protège instinctivement : le geste qui amène au-devant de la tête le coude ou l'avant-bras pour parer un coup imminent est un réflexe de défense. Il faut en général une violence assez considérable pour briser la mâchoire inférieure ; aussi l'homme adulte y est-il plus exposé, par ses occupations journalières et les incidents de sa vie, que la femme ou l'enfant.

Ce traumatisme est représenté le plus souvent par une chute d'un lieu élevé, parfois par un écrasement, lorsque, par exemple, un charretier roule sous la roue de sa voiture ; d'autres fois par un choc brusque, lorsque le blessé a été atteint par la ruade d'un cheval ou par le coup de poing d'un adversaire.

Pourtant, dans certains cas, le maxillaire inférieur a pu se rompre sous l'action d'un traumatisme insignifiant : témoin des individus qui se brisent la mâchoire, l'un en cassant avec ses dents un morceau de sucre candi, l'autre en rencontrant un fragment d'os sous sa dent en mangeant du hachis de viande.

Dans d'autres observations, nous relevons une violence non moins minime : l'action de l'ouvre-bouche au cours de l'anesthésie générale, l'extraction d'une dent. Dans ces cas, la fracture ne se produit que parce qu'il existait une lésion préalable de l'os lui donnant une fragilité particulière. Cette fragilité de l'os joue le rôle principal : le traumatisme n'est qu'une cause occasionnelle ; aussi ces fractures ont-elles été considérées comme *fractures spontanées*. L'affection ne survenant pas en l'absence complète de tout traumatisme, mieux vaudrait dire qu'il s'agit là de *fractures pathologiques*.

Les fractures pathologiques sont exceptionnelles ; il n'en existe guère qu'une dizaine d'observations avérées.

Les causes les plus fréquentes des altérations osseuses sont locales ou d'origine centrale.

Ces causes locales peuvent être des gommes syphilitiques développées dans le maxillaire inférieur, chez des malades atteints de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire. Dans un cas, cette hérédité remontait à la seconde génération.

Plus souvent, il faut incriminer une lésion locale d'ostéomyélite, consécutive elle-même à une carie dentaire : à ce moment, l'os aminci, creusé d'une cavité centrale par suite d'ostéite raréfiante, se brise sous l'influence d'une secousse, imprimée par exemple par l'extraction au davier de la dent cariée.

La connaissance de ces lésions d'ostéomyélite importe donc au plus haut point, dans ces cas où, à l'occasion d'une fracture survenue pendant l'avulsion d'une dent, la responsabilité civile du médecin ou du dentiste pourrait être engagée.

Parfois enfin, avons-nous dit, l'altération du tissu osseux expliquant la fracture en apparence spontanée est due à une lésion nerveuse

centrale, qui le plus souvent est le tabes; Milliot a observé deux cas de ces fractures chez des ataxiques. Peut-être cette cause doit-elle être soupçonnée lorsque des fractures surviennent presque spontanément, sans qu'il existe une lésion locale, comme chez ce vieillard de soixante-dix ans dont Pancoast rapporte l'histoire, et qui se brisa le col du maxillaire dans un effort de toux.

MÉCANISME. — Le trait de fracture peut se produire au niveau même du point d'application de la force vulnérante, ou au contraire à distance. On dit, dans le premier cas, qu'il s'agit d'une fracture *directe* et, dans le second, d'une fracture *indirecte*.

Les FRACTURES DIRECTES sont produites par les projectiles d'armes à feu, par le davier du dentiste qui arrache avec une dent un fragment du bord libre du maxillaire, etc.

Les FRACTURES INDIRECTES peuvent théoriquement survenir par suite du redressement, ou par suite de l'inflexion de la courbure de l'arc mandibulaire.

Pour réaliser le premier de ces deux mécanismes, la force traumatisante doit venir de l'intérieur de la cavité buccale : le cas est rare; on admet pourtant que la simple explosion des gaz d'un coup de feu, lorsque, dans une tentative de suicide, le canon d'un revolver est engagé dans la bouche, est suffisante pour briser le maxillaire inférieur en redressant sa courbure.

Le second mécanisme, la fracture par augmentation de la courbure de la mâchoire inférieure, est presque exclusivement observé. L'os se rompt alors tantôt à peu de distance du point d'application de la force, au niveau d'un de ses *points faibles*, tantôt sur la ligne médiane, au point d'union des deux arcs mandibulaires, au niveau de la symphyse du menton; dans ces cas, il existe une certaine analogie entre le mécanisme de la fracture et celui de la *fracture en dehors* qu'on observe au niveau des côtes, lorsque celles-ci, comprimées d'avant en arrière à leurs extrémités, se rompent en leur milieu : l'arc mandibulaire se brise comme l'arc costal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le maxillaire inférieur peut être fracturé au niveau des portions de cet os profondément cachées dans les parties molles : telles sont les fractures du condyle, du coroné, de la branche montante.

A. FRACTURES DU CONDYLE. — Les condyles du maxillaire inférieur se brisent toujours au niveau de leur col. Cette fracture est fréquente, mais on ne la rencontre guère à l'état isolé; elle complique le plus souvent une fracture simple ou double du corps de la mâchoire.

B. FRACTURES DU CORONÉ. — L'apophyse coronoïde se brise plus rarement que le condyle, ce qui s'explique par le fait qu'elle n'est en connexion avec aucune surface osseuse; pourtant elle peut entrer

en contact avec l'os malaire. Mais on peut concevoir facilement que, sous l'action du puissant muscle temporal, un trait de fracture, ayant déjà détaché le condyle, puisse se compléter en avant et venir séparer de la branche montante l'apophyse coronoïde.

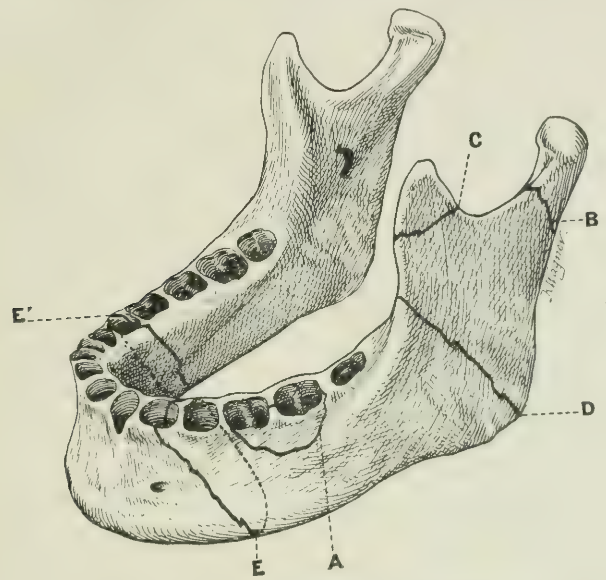


Fig. 2. — Les fractures du maxillaire inférieur. — A, fracture du rebord alvéolaire; B, fracture du condyle; C, fracture du coroné; D, fracture de la branche montante; E, fracture unilatérale; EE', fracture double. La fracture médiane n'est pas représentée.

C. Fractures de la branche montante. — Elles sont rares, car cette portion de l'os est protégée efficacement par les masséters.

Pour les produire, il faut une action locale d'une violence considérable, telle que le passage d'une roue de voiture ou l'atteinte d'un projectile.

Les fractures du condyle, du coroné, de la branche montante sont profondes; elles peuvent être *fermées*, c'est-à-dire ne point communiquer avec une plaie tégumentaire.

Il en va tout autrement des autres variétés que nous allons maintenant signaler et qui toujours sont des *fractures ouvertes*.

D. Fractures du rebord alvéolaire. — Ces fractures sont assez fréquentes : elles se produisent toujours à l'occasion d'une avulsion dentaire.

On les observait couramment à l'époque où cette opération était pratiquée au moyen de la clef de Garengeot. Cet instrument constituait en effet un levier très puissant, dont le point d'application était la face externe du maxillaire, à la base de la zone alvéolaire. Si la résistance opposée par la dent était considérable, ce qui arrivait

souvent lorsqu'il s'agissait de l'extraction d'une grosse molaire, le maxillaire inférieur cédait et se brisait par renversement en dehors du rebord alvéolaire.

La clef de Garengeot était un instrument très dangereux, qui fort heureusement a aujourd'hui disparu de l'arsenal des dentistes et a cédé le pas au davier.

Le davier peut pourtant fracturer le rebord alvéolaire, dans deux conditions différentes.

Tantôt il est mal manié, et, au lieu d'extraire la dent par traction directe, suivant son axe, après l'avoir luxée, l'opérateur incline l'instrument en dehors : sous la poussée de la dent entraînée dans cette direction par les mors de l'instrument, le talus externe du rebord alvéolaire est arraché.

Tantôt l'extraction est correcte, mais, au contact de la dent cariée existaient des lésions d'ostéite raréfiante rendant particulièrement fragile ce rebord alvéolaire ; sa fracture se produit alors sans qu'il y ait faute de la part de l'opérateur.

Cette fracture est parfois constituée seulement par quelques esquilles correspondant à la face externe des racines de la molaire dont on a tenté l'extraction. Dans d'autres cas, une certaine longueur du rebord alvéolaire se déverse en dehors, comme tomberait un pan de mur, et entraîne avec elle les dents voisines : heureusement, ces fractures présentent peu de gravité ; elles se consolident bien, à condition de réimplanter immédiatement en bonne place le fragment arraché.

E. Fractures du corps de l'os. — Ce sont les fractures de beaucoup les plus fréquemment observées (40 fois sur 43 cas d'Hamilton).

Il en existe deux types anatomiques.

La *fracture médiane* est la plus rare et ne correspond qu'à un dixième des cas observés.

Elle est en général verticale et sagittale. Pourtant le plan des surfaces fracturées n'est pas toujours strictement antéro-postérieur. Souvent il est légèrement oblique dans un sens ou dans l'autre. Lorsque cette obliquité existe au niveau de la partie haute du trait de fracture, les fragments de l'arcade dentaire inférieure ont tendance à présenter un léger chevauchement sous l'action de la sangle du muscle mylo-hyoïdien, qui les rapproche l'un de l'autre. Aussi, dans ce cas, voit-on une des incisives inférieures s'incliner légèrement et tendre à se glisser derrière l'incisive située de l'autre côté du trait de fracture.

Lorsque ce déplacement existe, il est toujours minime. En règle générale, on peut poser que les fractures médianes ne s'accompagnent pas de déplacement appréciable.

Les *fractures latérales* sont les fractures d'observation courante.

Le trait passe le plus souvent par l'alvéole de la canine, qui est

notablement plus profonde que ses voisines : cette longueur considérable de l'alvéole canine crée en effet un *point faible* à ce niveau de l'arc mandibulaire et un lieu d'élection pour les fractures indirectes. Dans la moitié des cas, le trait passe au niveau ou à proximité du trou mentonnier, point d'émergence du nerf dentaire inférieur.

Ce trait de fracture est presque toujours oblique et, dans l'immense majorité des cas, se dirige en bas et en arrière.

Il n'intéresse pas l'os perpendiculairement à sa surface ; il est oblique aussi par rapport à elle et taille en biseau le fragment postérieur aux dépens de sa table interne, le fragment antérieur aux dépens de sa table externe.

Il en résulte que, lorsque ces deux fragments chevauchent l'un sur l'autre, le fragment postérieur passe toujours en dehors, venant menacer la peau, et le fragment antérieur glisse à la face interne du précédent (fig. 4).

Ces règles, bien entendu, ne vont pas sans exceptions.

Souvent la fracture est *double*, et dans ce cas un trait siège à droite, l'autre à gauche; ils délimitent entre eux un fragment intermédiaire, qui, dépourvu dès lors de toute connexion avec le squelette, subit, comme nous le verrons, des déplacements étendus.

Les fractures du corps de l'os, comme les fractures du rebord alvéolaire, sont toujours des fractures ouvertes. Toujours la muqueuse gingivale est déchirée plus ou moins largement, par le déplacement que subissent les fragments, l'un par rapport à l'autre, au moment de la fracture. En même temps, il n'est pas rare d'observer une plaie du menton due à l'action directe du corps vulnérant, plaie qui peut être superficielle ou communiquer, elle aussi, avec le foyer de la fracture.

F. Fractures par armes a feu. — Des fragments de projectiles d'artillerie peuvent, comme autrefois les biscaïens, emporter complètement la mâchoire inférieure, ne laissant en place que des esquilles adhérentes représentant la branche montante du maxillaire.

Lorsque la fracture est due à l'action d'une balle de petit calibre, et à grande vitesse initiale, l'os éclate autour de l'orifice de passage de la balle. Il en résulte une fracture étoilée, dont les branches ont une disposition variable comme nombre et comme situation et échappent à toute description.

Souvent le projectile arrache des dents de leur alvéole; on peut voir aussi la balle, après avoir fracturé un des arcs du maxillaire, aller fracasser celui du côté opposé.

Somme toute, les fractures du maxillaire inférieur par armes à feu sont toujours des fractures comminutives ; certaines esquilles sont emportées par le projectile, d'autres restent adhérentes au périoste.

Quant aux déplacements que subissent les fragments, ils sont les mêmes que dans les fractures dues à d'autres causes ; nous allons en parler tout à l'heure.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le blessé, atteint de fracture de la mâchoire inférieure, se présente en général avec la figure ensanglantée : la lèvre inférieure est énorme, tuméfiée, parfois coupée plus ou moins profondément : une plaie contuse, à bords irréguliers, déchiquetés, peut occuper la région du menton. Hors de la bouche s'écoule de la salive sanguinolente.

Le blessé a les plus grandes peines à se faire comprendre : la parole est en effet très gênée, parce que les mouvements de la mâchoire nécessaires à l'articulation des mots réveillent une vive douleur au foyer de la fracture. La mastication est impossible ; la déglutition des liquides elle-même est pénible.

Ce sont déjà là de fortes présomptions en faveur d'une fracture de la mâchoire.

Il faut alors faire entr'ouvrir lentement la bouche du patient. On saisira le maxillaire de part et d'autre du point où seront visibles des lésions de la muqueuse ; car celle-ci, au niveau du trait de fracture, est déchirée, saignante, ou soulevée par un épanchement sanguin, sous-muqueux, noirâtre. En imprimant aux segments osseux des mouvements très prudents en sens inverse, on fera apparaître la *crépitation*, dans la recherche de laquelle on doit toujours apporter beaucoup de prudence, sous peine de causer au blessé une douleur atroce et de risquer d'augmenter l'étendue des lésions des parties molles : lorsqu'on a perçu la crépitation, on peut affirmer qu'il y a fracture.

Il faut alors, pour être à même de bien réduire cette fracture, se rendre un compte exact du *déplacement* des fragments osseux.

Plusieurs causes en effet tendent à déplacer ces fragments l'un sur l'autre.

C'est d'abord la *violence extérieure*, qui entraîne le fragment sur lequel elle s'applique dans la direction qu'elle suivait. Malgaigne ne reconnaissait même que cette seule cause au déplacement des fragments.

On peut n'attribuer aucune influence à la *pesanteur*, que certains auteurs ont incriminée ; mais il faut tenir grand compte de la *direction du plan de fracture* et de l'*action tonique des muscles* qui s'insèrent sur les fragments.

En fait, il est probable que la direction du plan de fracture dépend précisément de la direction de la violence extérieure, combinée avec l'action de la contraction musculaire.

Néanmoins, une fois la fracture constituée, cette direction du plan de fracture n'est pas négligeable dans la production des déplacements secondaires.

Dans la *fracture latérale du corps de l'os*, le plan de fracture est oblique en bas, en arrière et en dedans.

Le fragment postérieur ne peut donc glisser qu'en dehors du fragment antérieur et sur sa face externe.

De plus, il *s'élève* sous l'action tonique des muscles masséter et ptérygoïdien interne, qui s'insèrent sur lui (fig. 3).

Le fragment antérieur *recule*, sous l'action des muscles sus-hyoïdiens qui le tirent en arrière ; il vient chevaucher sur le fragment postérieur en glissant à sa face interne. L'index, qui explore la face interne du maxillaire, le perçoit facilement, saillant à travers la muqueuse déchirée (fig. 4).

De plus, ce fragment antérieur *s'abaisse* également sous l'action des muscles sus-hyoïdiens : la surface supérieure des dents portées par le fragment antérieur est au-dessous du plan passant par la surface supérieure des grosses molaires contenues dans le fragment postérieur (fig. 3).

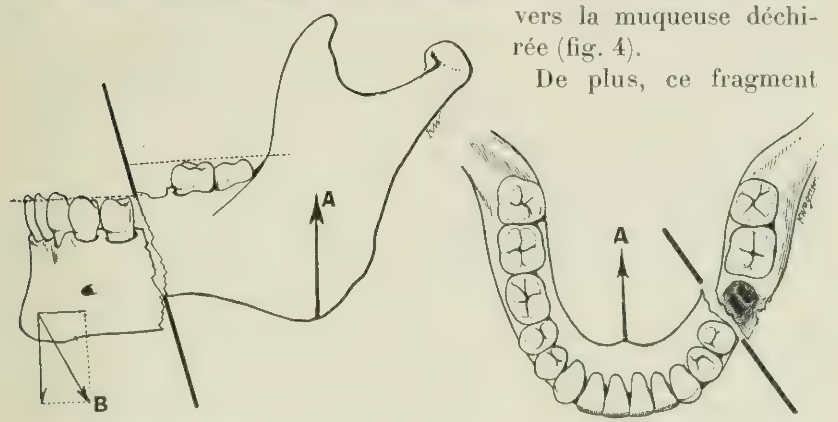


Fig. 3. — Fracture latérale du corps du maxillaire inférieur. — A, traction exercée par le masséter, le ptérygoïdien interne et le temporal ; B, traction exercée par les génio-hyoïdiens.

Fig. 4. — Fracture latérale du corps du maxillaire inférieur. — A, traction exercée par les muscles génio-hyoïdiens.

Il y a donc en somme triple déformation, suivant la hauteur, suivant la longueur et suivant l'épaisseur.

Le principal inconvénient de cette déformation, même lorsqu'elle est minime, est de modifier ce que les dentistes appellent l'*articulé* des dents, c'est-à-dire les connexions normales qui existent entre les surfaces triturantes des dents supérieures et inférieures (fig. 5 et 6). La consolidation de la fracture, en position vicieuse, entraînerait de ce chef une gêne considérable de la mastication (Mahé).

Dans la *fracture double latérale du corps de l'os*, le déplacement est encore plus accentué ; il s'ajoute à l'abaissement et au recul du fragment intermédiaire une sorte de mouvement de bascule, dû à l'action des génio-hyoïdiens, qui abaisse fortement les incisives inférieures. Ce fragment intermédiaire peut être très mobile ; et, dans des cas où il était nécessaire de soumettre le blessé à l'anesthésie générale, on a pu être fort gêné par les menaces incessantes d'asphyxie

dues à ce que la langue, n'étant plus fixée en avant par les génio-glosses, tombait constamment sur l'épiglotte. Cette suffocation par chute de la langue dans l'arrière-gorge a même été observée en dehors de l'anesthésie ; on l'a vue survenir immédiatement après l'accident ; on la fait disparaître en maintenant en place avec le doigt d'abord, et par un dispositif approprié ensuite, le fragment osseux intermédiaire.

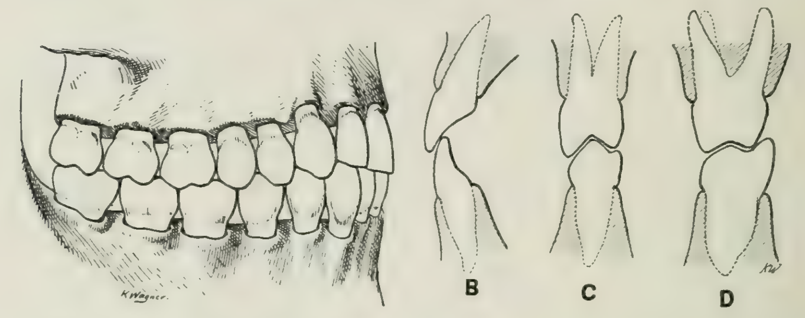


Fig. 5. — L'*articulé* de dents (d'après Poirier).

Fig. 6. — L'*articulé* des dents (d'après Poirier). — B, articulé des incisives; C, articulé des premières prémolaires; D, articulé des premières molaires.

Dans la *fracture médiane* au contraire, le déplacement n'existe pas en général. Nous avons signalé pourtant la possibilité d'un léger chevauchement des incisives placées de part et d'autre du trait de fracture.

Dans les *fractures de la branche montante*, le déplacement fait le plus souvent défaut (Heath), ce qui s'explique parce que les muscles masséter et ptérygoïdien interne prennent également leurs insertions des deux côtés du trait de fracture. En introduisant le doigt au fond de la bouche, on éveille une vive douleur au point précis où siège la fracture ; on y perçoit de plus une irrégularité, et les mouvements de la mâchoire déterminent de la crépitation, que l'index perçoit facilement lorsqu'il est appliqué à la face interne de l'os.

Dans les *fractures du col du condyle*, le fragment supérieur est entraîné en dedans par l'insertion du ptérygoïdien externe. Ce mouvement de bascule donne de la place au fragment inférieur, qui *remonte* sous l'action des muscles élévateurs et *recule* sous celle des muscles sus-hyoïdiens ; il en résulte que le menton du blessé se trouve dévié du côté malade, alors que, dans la luxation unilatérale de la mâchoire, cette déviation se fait du côté sain. Dans cette fracture, il existe un point douloureux fixe au-devant du conduit auditif externe, au niveau du foyer de la fracture; parfois, dans les mouvements de mastication, le malade perçoit lui-même de la crépitation, qui du reste est souvent aussi appréciable pour le chirurgien, au point que nous avons indiqué.

Cette fracture, survenant le plus souvent à la suite de chutes d'une grande hauteur, peut se compliquer de l'enfoncement de la paroi antérieure du conduit auditif par le condyle fracturé ; il en résulte un écoulement sanguin par l'oreille ; un examen rapide du conduit montrera bien facilement l'origine de l'hémorragie.

Dans la *fracture de l'apophyse coronoïde*, deux observations, avec pièces anatomiques à l'appui, ont montré la possibilité de l'ascension du fragment supérieur sous l'action du muscle temporal ; il faudrait pourtant pour cela que les insertions de ce muscle à la branche montante fussent complètement arrachées.

COMPLICATIONS. — Les unes relèvent directement ou indirectement du *traumatisme*, les autres de l'*infection* dont le point de départ est la plaie ouverte dans la bouche. Parmi les premières, on peut encore distinguer des complications survenant au moment même où se produit la fracture, et d'autres tenant à un vice dans la consolidation de la fracture.

1° Complications immédiates. — Souvent les conditions, dans lesquelles surviennent les fractures de la mâchoire, font que les blessés qui en sont atteints présentent des accidents de *commotion cérébrale*, ou des *fractures sur d'autres points* de leur squelette.

Lorsque la fracture du maxillaire est consécutive à un coup de pied de cheval, il existe souvent sur les téguments du menton ou de la région sous-mentale une *plaie* qui peut gêner beaucoup l'application des appareils.

La présence de traits de *fractures multiples* sur le maxillaire inférieur complique indiscutablement le traitement et aggrave le pronostic.

Il existe quatre observations de *luxations* de la mâchoire coexistant avec une fracture.

Tantôt la fracture est symphysaire, et chaque branche représente un levier suffisamment long pour que la luxation du condyle correspondant puisse se produire. Tantôt, au contraire, le traumatisme chasse le condyle de sa place et l'entraîne soit dans le conduit auditif, soit même, comme dans le cas de Bonn, jusqu'à la base du crâne, au contact du trou ovale ; et c'est presque simultanément que la violence du choc rompt le col du condyle et déplace la tête de ce condyle.

Nous avons dit que le trait de fracture, passant au niveau des points faibles du maxillaire inférieur, traversait souvent les alvéoles. Il en résulte que souvent aussi les *dents* peuvent être soit *fracturées*, soit *luxées* hors de leur alvéole. Ces dents ou ces portions de dents, racines ou couronnes, tombent entre les deux fragments du maxillaire et s'opposent à leur coaptation correcte : c'est une cause de difficultés dans la réduction des fractures du maxillaire qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit.

Chez les enfants qui n'ont pas encore atteint l'âge de la seconde dentition, les fractures du maxillaire inférieur sont, avons-nous dit, exceptionnelles. Pourtant on a pu voir le trait de fracture passer par un des *germes dentaires*, représentant la future dent définitive, et déterminer l'exfoliation de ce germe.

La disjonction des fragments a été accusée d'avoir *rompu l'artère dentaire* dans le canal dentaire et déterminé de ce chef une hémorragie abondante : d'après le texte des observations anciennes sur lesquelles se sont appuyés les auteurs pour admettre cette complication, il est beaucoup plus probable qu'il s'agissait d'hémorragies secondaires dans des plaies infectées.

Au contraire, il est certain que le *nerf dentaire inférieur* peut être étiré ou rompu dans les mêmes conditions.

On observe alors de l'anesthésie dans le territoire cutané de ce nerf, territoire qui correspond à la région du menton et de la lèvre inférieure. Ces troubles sont le plus souvent transitoires, soit qu'il ne se soit agi que d'une élongation, soit que le nerf se soit régénéré après une rupture : ils peuvent pourtant persister définitivement, soit après une rupture, soit par suite de la compression du nerf par le cal de la fracture.

2° Complications tardives. — Les fractures du maxillaire inférieur peuvent se consolider en mauvaise position.

Tantôt il y a chevauchement des fragments dans le sens de la hauteur ; le fragment postérieur qui porte les molaires, étant à un niveau plus élevé que le fragment antérieur, il en résulte que, au moment où les molaires prennent contact avec les homologues du maxillaire supérieur, les incisives inférieures sont encore distantes de plusieurs millimètres des incisives supérieures et ne peuvent plus s'en approcher.

Dans d'autres cas, le chevauchement a lieu en épaisseur ; le fragment postérieur est rejeté en dehors ; il en résulte que, lorsque les molaires inférieures du côté sain sont correctement engrenées avec les dents homologues supérieures, les molaires inférieures du côté malade ne s'*articulent* plus correctement avec leurs homologues supérieures : les cuspides s'opposent par leurs pointes, ou le bord seul de la couronne s'applique à la face triturante de la dent correspondante. La perte de l'*articulé* correct des dents gêne d'abord beaucoup les malades, qui à la longue s'y accoutument.

Plus graves sont les *absences de consolidation.*

Si la fracture du maxillaire inférieur guérit parfois en dix-sept jours (Hamilton), il n'est pas exceptionnel de voir la *consolidation retardée* jusqu'à dix semaines, voire même davantage. L'*absence de consolidation* au contraire est rare.

On a observé pourtant des *pseudarthroses* fibreuses et fibro-synoviales au niveau d'une fracture du maxillaire inférieur ; dans le premier cas, les fragments étaient réunis par un cal fibreux long et

grêle : dans le second, du cartilage était apparu sur les extrémités des fragments, qui étaient contenus dans une sorte de capsule doublée d'une synoviale.

Mais ces pseudarthroses ne s'observent guère qu'après les pertes de substances étendues dues à la nécrose. Aussi les fractures par armes à feu ont-elles donné des pseudarthroses plus souvent que les fractures provenant de causes différentes.

3° Complications septiques. — La fracture du maxillaire inférieur est toujours, avons-nous dit, une fracture ouverte ; or la plaie qui complique cette fracture s'ouvre dans la bouche, milieu éminemment septique. Aussi l'infection de cette plaie est-elle la règle.

Pourtant il ne s'ensuit pas fatalement une *ostéomyélite* des extrémités fracturées : en général, la plaie suinte un peu, et, au bout d'une vingtaine de jours, les extrémités osseuses commencent néanmoins à se réunir.

Pourtant, surtout lorsqu'il s'agit de fractures comminutives, les fragments intermédiaires et les esquilles, libres ou adhérentes, peuvent se *nécroser*. Le processus d'ostéomyélite qui les frappe détermine leur mortification, leur transformation en séquestres qui entretiennent la suppuration jusqu'au jour où ils finissent par être éliminés.

A la suite des nécroses étendues, les pseudarthroses ne sont pas exceptionnelles. Ces suppurations, dues à l'ostéomyélite, peuvent fuser dans le cou et amener la formation de fistules analogues à celles que déterminent les périostites suppurées d'origine dentaire.

Mais l'infection de la plaie buccale peut déterminer des accidents plus graves encore : on a vu trop souvent une fracture du maxillaire inférieur infectée, être le point de départ de *septicémies* mortelles, ou de *pyohémie* de pronostic non moins grave.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de fracture du maxillaire inférieur est toujours facile à poser ; il ne peut y avoir d'hésitation que pour les fractures du coroné ou du condyle, au niveau desquelles la crépitation est difficile à percevoir. Il faut noter que, dans les fractures du col, on trouve une dépression *en avant* de l'articulation temporo-maxillaire, alors que, dans les luxations de la mâchoire, cette dépression siège au niveau même de cette articulation.

PRONOSTIC. — La gravité des fractures du maxillaire inférieur est presque uniquement fonction des complications septiques qui peuvent survenir. Aussi cette fracture, d'un pronostic autrefois sévère, puisque Malgaigne estimait qu'elle entraînait la mort une fois sur six, doit-elle être considérée comme bénigne, aujourd'hui que nous savons diminuer la septicité de la cavité buccale.

Néanmoins il faut tenir compte des inconvénients que peut causer

une fracture consolidée en mauvaise position. A ce point de vue, toutes les fractures du maxillaire inférieur ne présentent pas la même gravité; les fractures de la symphyse se consolident facilement en bonne position; les fractures latérales, dans lesquelles le déplacement des fragments est beaucoup plus marqué, sont plus difficiles à maintenir réduites.

TRAITEMENT. — Il comporte deux indications principales.

En premier lieu, il faut diminuer la septicité du milieu buccal, de manière à éviter au niveau de la plaie une infection virulente. On fera faire toutes les demi-heures des lavages de bouche très abondants avec un bock et une canule en verre.

On se servira utilement pour cela soit d'eau bouillie, soit mieux d'une solution de chloral à 1 p. 100, de naphtol-β à 0,40 p. 1000 ou d'iode; nous obtenons couramment des résultats excellents en prescrivant une solution qu'on prépare en ajoutant CL ou CC gouttes de teinture d'iode à 1 litre d'eau froide, filtrée ou bouillie préalablement.

En second lieu, il faut réduire la fracture, ce qui est presque toujours facile, et la maintenir réduite, ce qui est parfois fort difficile. La preuve en est dans le nombre énorme des procédés qui ont été préconisés pour réaliser cette contention.



Fig. 7. — Bandage en fronde.

On peut les grouper sous cinq chefs, qui constituent autant de méthodes de traitement. Ce sont : les *bandages*, les *ligatures*, les *coins de bois*, les *appareils de prothèse*, les *sutures*.

Bandages. — Les bandages ont été employés dès la plus haute antiquité : Hippocrate appliquait en pareil cas un bandage composé de « deux courroies de cuir de Carthage ».

C'est à Galien que l'on attribue la *fronde mentonnière*, préconisée depuis par Soranus, J.-L. Petit, Boyer. La fronde, perfectionnement du bandage hippocratique, est constituée par une bande de toile, large de 10 centimètres, longue de 75, sectionnée en deux dans le sens de sa longueur partout, sauf en son milieu, sur environ 7 ou 8 centimètres où elle reste entière. C'est cette portion intacte qui reçoit le menton. Les lacs supérieurs (2, fig. 7) vont se nouer derrière la nuque; les lacs inférieurs (1, fig. 7) vont se nouer au sommet de la tête. Il est avantageux de

rendre ces deux bandes solidaires au moyen d'une anse de bande (3, fig. 7).

Ce bandage applique le maxillaire inférieur fracturé contre les arcades dentaires supérieures qui servent d'attelles. Il est facile à improviser, mais il a des inconvénients nombreux : il empêche la bouche de s'ouvrir pour l'alimentation, pour les lavages de bouche ; il se desserre facilement, doit être fréquemment enlevé et remis en place ; enfin il ne contient les fragments que très imparfaitement.

Le *chevestre* est un bandage appliqué avec une bande de toile d'un seul tenant (fig. 8 et 9). Il a les mêmes défauts que la fronde.

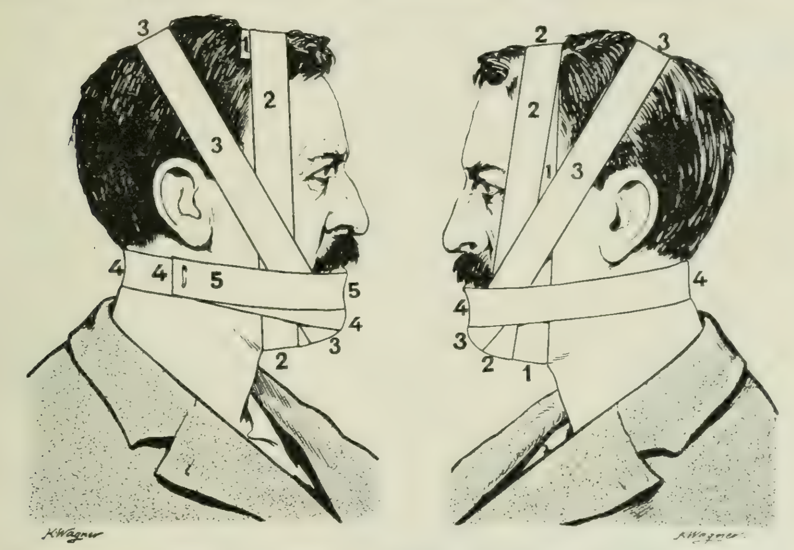


Fig. 8 et 9. — Chevestre du menton. — Les numéros indiquent l'ordre dans lesquels doivent être appliqués les tours de bande.

Seutin s'efforçait de lui donner plus de rigidité en employant une bande amidonnée.

Pour soulever plus efficacement les fragments fracturés, on chercha à placer sous le menton une pièce douée d'une certaine élasticité ; Théodoric (de Bologne) y interposa un coussin ; Fabrice d'Aquapendente, de l'étoupe. Heister, Duverney cherchèrent à donner plus de fixité au bandage en le renforçant avec du carton mouillé ; dans le même but, Poneys employait une lame de plomb.

Ambroise Paré taillait son bandage à l'inverse de la fronde galénique. Il employait « une férule faite de cuir, de quoi on fait les semelles aux souliers, fendue par le milieu à l'endroit du menton, et cousue au bonnet du malade ».

En 1843, Bouisson (de Montpellier) applique la fronde, en la taillant dans du tissu élastique. Gosselin, en 1880, fit à la Charité une clinique sur l'emploi de la bande élastique dans les fractures double

du maxillaire inférieur; ce bandage a été récemment préconisé par Ponroy.

La bande élastique appliquée en chevestre, modérément serrée, laisse à la mâchoire quelques mouvements ; elle constitue un bon mode de traitement des fractures symphysaires sans déplacement. Elle doit être enlevée et replacée tous les jours.

Ligature des dents. — Hippocrate combina le premier à l'emploi de son bandage, la ligature avec un fil d'or des deux dents situées de part et d'autre du trait de fracture.

Guillaume de Salicet attachait les dents adjacentes au trait de fracture non seulement entre elles, mais encore aux dents homologues du maxillaire supérieur.

Dupuytren, Chassaignac préconisèrent ces ligatures dentaires : elles présentent un inconvénient capital, qui est d'ébranler les dents ainsi fixées et de déterminer parfois leur chute. Elles maintiennent fort peu les fragments.

Coins de bois. — Dans les fractures à un seul trait latéral, nous avons dit que la déformation provenait surtout de l'ascension du fragment postérieur sous l'action des muscles élévateurs de la mâchoire. Si, avec douceur et patience, on fait ouvrir la bouche du blessé, et qu'on maintienne cette ouverture en interposant entre les molaires du côté fracturé un coin de bois ou de liège, on constate que la fracture se réduit presque spontanément. Ces coins ont été préconisés d'abord par Boyer.

Malheureusement, ce dispositif maintient ouverte la bouche du blessé, qui ne peut parler; la salive s'écoule hors des lèvres, la bouche se sèche ; somme toute, lorsque le coin est volumineux, ce dispositif est très difficilement tolérable.

En utilisant des coins de petit diamètre, en combinant leur emploi avec celui d'une fronde, ou d'un chevestre en bande élastique, on obtient au contraire un dispositif facilement tolérable, permettant au blessé de garder et de déglutir sa salive et même de causer.

Le défaut de cette méthode de traitement, c'est qu'elle nécessite l'enlèvement des coins chaque fois que le blessé boit ou mange, chaque fois qu'il faut faire un lavage de bouche ; de plus, ces coins se déplacent avec une très grande facilité. Néanmoins un blessé intelligent, qui tient à guérir sans déformation, les garde assez facilement en bonne place, les rajustant lui-même lorsqu'il est nécessaire ; d'autre part, les mouvements que ces remises en place répétées impriment au foyer de fracture n'empêchent nullement les fragments de se consolider.

Appareils prothétiques. — Tous sont employés de la manière suivante :

On commence par prendre une empreinte de l'arcade dentaire de la mâchoire fracturée, au moyen d'une substance plastique qui

peut être le *godiva* des dentistes (composition de Hinds), la gutta-percha ramollie par la chaleur, ou le plâtre.

Sur cette empreinte en creux, on fait un moulage au plâtre, qui reconstitue exactement l'aspect de la mâchoire lésée. On scie ce moule en plâtre au niveau du trait de fracture ; on place les deux fragments en continuité parfaite, et on les fixe dans cette position. Sur ce moulage ainsi *corrigé*, on confectionne par moulage, estampage, ou ajustage à la main, un appareil prothétique qui prenne sur les deux fragments les points d'appui nécessaires.

C'est alors seulement qu'on fait entrer de force les dents du maxillaire fracturé chacune à sa place dans l'appareil construit sur le moulage corrigé. L'appareil n'entre bien en place que quand la réduction est identique à celle qu'on a exécutée sur le moulage en plâtre : quand l'appareil s'applique bien, la *réduction* de la fracture est donc correcte ; mais tous les appareils ne *maintiennent* pas la fracture réduite avec autant d'efficacité, et cette différence tient à la nature des points d'appui utilisés dans les différents types.

Appareils a points d'appui sur la seule arcade dentaire fracturée. — Le type de ce dispositif est l'appareil de Hammond. Il est constitué par un fil métallique fort, contourné exactement sur les faces internes et externes des dents du modèle en plâtre après correction. Ce fil métallique s'applique au niveau du collet des dents. Les deux extrémités du fil sont soudées ensemble. Ce cadre métallique ainsi ajusté est fixé en place par quelques anses de fil métallique qui englobent et fixent ensemble le collet d'une dent et les deux fils du cadre (fig. 10).

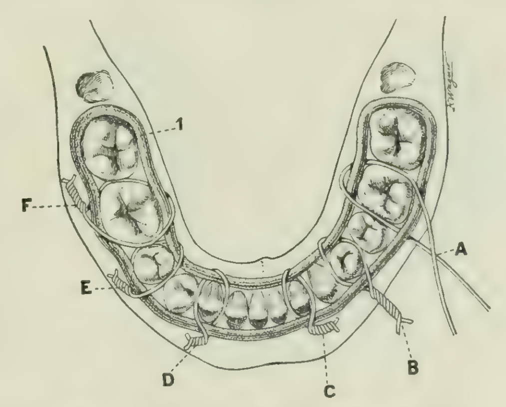


Fig. 10. — Appareil d'Hammond (Heath). — 1, cadre ; A B C D E F, anses de fixation.

Dans cet appareil, le cadre se comporte à la façon de deux attelles placées l'une à la face postérieure, l'autre à la face antérieure de l'arcade dentaire. Ces deux attelles sont solidarisées.

C'est à ce type qu'appartenaient les appareils de Fauchard, celui-ci formé de deux attelles en plomb ; de Nicolle de Neubourg, où les attelles étaient de petites lames courbes d'acier ; de Malgaigne, où elles étaient formées de deux feuilles de fer doux. Lorsqu'on eut l'idée de réunir ces deux attelles, ou plutôt de les

tailler dans la même masse, la *gouttière simple* fut créée (fig. 11).

On la fabriqua en ivoire (Muys), en liège (Boyer). La première gouttière métallique semble avoir été appliquée par Tanes, à Londres, en 1860, et Sand, à New-York, employa le premier le caoutchouc durci à cet usage en 1863.

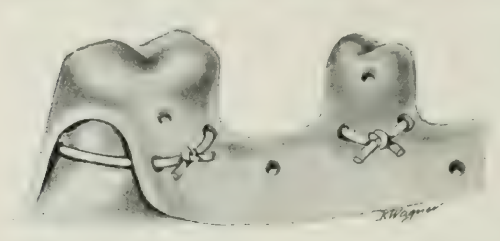


Fig. 11. — Gouttière simple (Mahé).

Appareils a point d'appui sur les deux arcades dentaires. — A ce type appartiennent les appareils de Liston, Nasmyth, Gunning, qui, à quelques variantes près, se composent de deux gouttières en caoutchouc vulcanisé, l'une engainant l'arcade dentaire supérieure, l'autre l'arcade inférieure ; ces deux gouttières sont réunies par quatre supports ou piliers de même matière ; ces supports sont placés au niveau des canines et des dernières molaires. Ils ménagent entre eux des orifices hauts de 1 centimètre environ, destinés à l'alimentation et aux irrigations buccales. A ce dispositif, Gunning adjoignait encore le port d'une fronde silicatée (fig. 12).

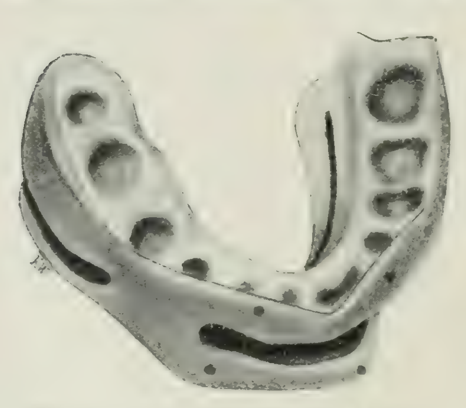


Fig. 12. — Appareil de Gunning (Mahé).

Il n'y a pas lieu de s'étonner de l' « indocilité » des malades, qui refusaient de garder de semblables appareils.

Appareils a double point d'appui, dentaire et sous-maxillaire. — La *gouttière simple*, pas plus que la *double gouttière* de Gunning, ne tiennent en place, à moins d'être fixées par des fils métalliques ligaturés autour du collet de quelques dents, ou de vis enfoncées entre les collets de deux dents voisines.

On évitera ce mode de fixation imparfait et défectueux, compromettant la solidité des dents. Houzelot eut l'idée de rendre cette gouttière simple, qui joue le rôle d'une attelle supérieure par rapport au maxillaire fracturé, solidaire d'une plaque appliquée à la face inférieure du menton et sous la mâchoire, y jouant le rôle d'attelle inférieure.

Déjà, en 1799, Rutenick avait maintenu un maxillaire inférieur fracturé entre deux plaques, l'une intrabuccale, l'autre sous-maxil-

laire, réunies par une tige. Kluge, Bush, Lonsdale, Malgaigne ont modifié plus ou moins cet appareil.

Houzelot, en 1827, réalisa un dispositif beaucoup plus parfait en soudant à la gouttière intrabuccale une tige qui sortait de la bouche et allait coulisser dans un orifice placé à l'extrémité antérieure d'une plaque sous-mentonnière. Une vis de pression permettait de serrer l'une sur l'autre ces deux pièces, qui, dans ce mouvement, se rapprochaient *en restant parallèles l'une à l'autre* (fig. 13).

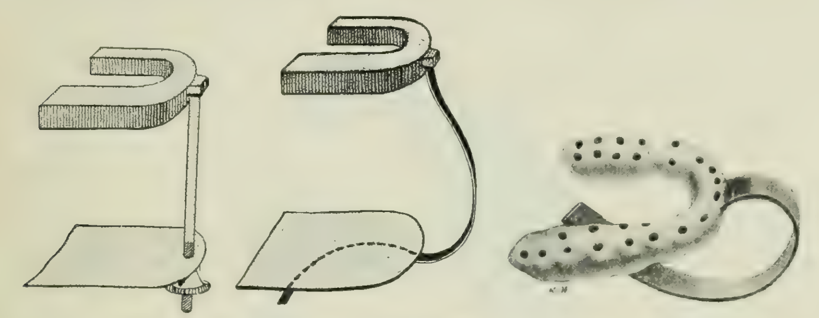


Fig. 13. — Schéma de l'appareil de Houzelot (Mahé).

Fig. 14. — Schéma de l'appareil de Martin.

Fig. 15. — Gouttière de l'appareil de Martin.

Jousset (1833), puis Morel-Lavallée (1855), enfin Martin apportèrent à l'appareil d'Houzelot un certain nombre de modifications. Ces deux derniers auteurs conservèrent au système de connexion des deux attelles sa place sur la ligne médiane ; mais ils remplacèrent la tige coulissante de l'appareil d'Houzelot par un ressort, soudé à la gouttière intrabuccale, sortant de la bouche et revenant sous le menton presser de bas en haut sous la pièce sous-maxillaire. Théoriquement, ce dispositif ne donne plus le parallélisme des deux attelles, lorsqu'on les rapproche ou qu'on les écarte l'une de l'autre (fig. 14 et 15).

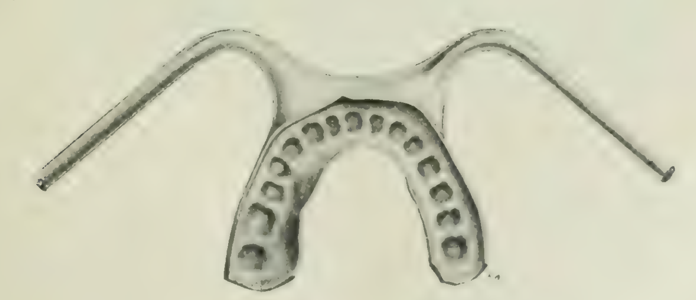


Fig. 16. — Appareil de Kingsley (Mahé).

L'appareil de Hayward-Kingsley (fig. 16), que Mahé préconisa en France, établit une double connexion latérale entre les

attelles, au lieu de la connexion antérieure de l'appareil d'Houzelot.

La gouttière intrabuccale porte deux cornes en fil de métal, soudées sur ses parties latérales, qui sortent par les commissures buccales et s'infléchissent aussitôt en arrière en se dirigeant vers l'oreille. Sous le menton, on applique une planchette capitonnée. Une bande de crépon élastique réunit l'une à l'autre les deux branches métalliques en passant sous la plaque mentonnière ; ces branches métalliques, par leur élasticité, forment ressort, et la bande qui les réunit agit ainsi d'une façon constante sur l'attelle sous-maxillaire (fig. 17).



Fig. 17. — Appareil de Kingsley en place (d'après Mahé). (La bande sous-maxillaire est appliquée directement, sans interposition d'attelle).

Tous ces appareils ont un inconvénient capital : ils nécessitent la prise d'une empreinte de l'arcade dentaire fracturée : c'est une manœuvre assez difficile et très pénible pour le blessé. De plus, la confection de la gouttière exige l'intervention d'un spécialiste possédant l'outillage nécessaire.

Ces appareils sont lourds et volumineux ; tous les ébranlements imprimés aux portions extrabuccales de l'appareil se transmettent

aux dents et sont pénibles. Enfin tous, même les plus perfectionnés, sont peu stables, tendent à glisser en avant, et l'adjonction d'une fronde remédie difficilement à ce manque de fixité.

« Ils sont parfaits, dit Quénu, dans les fractures à un seul trait, encore pplicables dans les fractures à deux traits quand la réduction et la contention sont faciles, mais absolument insuffisants dans les cas plus compliqués. »

Nous pensons, avec Martin lui-même, que, dans les deux premiers cas, la guérison correcte peut être obtenue beaucoup plus simplement, comme nous le dirons tout à l'heure.

Suture osseuse. — C'est surtout dans les cas de fracture d'un maxillaire complètement dépourvu de dents que la nécessité se fait sentir de fixer les fragments en bonne position autrement que par les méthodes précédentes.

D'après Bérenger-Féraud, les vieux médecins de l'Algérie pratiquaient depuis longtemps la suture osseuse du maxillaire inférieur fracturé, lorsque Kearny-Rogers exécuta pour la première fois en Europe cette opération en 1825.

On peut aborder le foyer de fracture par deux voies, la voie *buccale* et la voie *cutanée*.

La plupart des sutures osseuses ont été exécutées par la voie buccale : c'est celle qu'employait Richet, celle que préconise encore Picqué.

Pourtant Annandale (1876), Hartmann, Lartail ont accédé à la fracture à travers une incision cutanée. Loison a recommandé cette voie.

Forgue nous paraît être dans le vrai lorsqu'il conseille de prendre la voie cutanée, s'il existe du fait du traumatisme une plaie des téguments, et de se contenter de la voie buccale dans le cas contraire.

A travers les fragments de l'os, il faut alors forer des trous destinés au passage des fils. Ce forage, Flaubert l'exécutait avec l'archet des serruriers, Morel-Lavallée avec une vrille, Demarquay au vilebrequin, Logan avec un poinçon, Broca avec une alène de cordonnier, Bérenger-Féraud avec le drill des horlogers ; plus récemment Carter utilisa un perforateur mû par l'électricité. Tous les instruments sont bons, pourvu qu'ils fournissent sans secousse un orifice de petit diamètre.

Ces trous doivent être placés de manière à ne pas rencontrer les racines des dents ; pout cela, il faut les amorcer dans les sillons déprimés qui décèlent les espaces situés entre les racines.

On fait un ou deux trous sur chaque fragment suivant le volume et la mobilité de celui-ci.

Dans ces trous, il faut engager des *fils* ; car les clous employés par Rickerstech (de Liverpool) en 1864, les agrafes du type Jacoël sont inapplicables au maxillaire inférieur à cause des coups de marteau que nécessite leur mise en place.

Les fils le plus souvent employés sont des fils d'argent. A ceux-ci, qui sont attaqués par les liquides de l'organisme, probablement par les chlorures, Richet préférait le fil de *fer galvanisé*. Carter emploie plus volontiers le fil de *cuivre recuit*, qui est très résistant.

On peut placer ce fil de différentes manières.

Hugues Thomas (1867) tordait en spirale régulière chacune des extrémités du fil à l'aide d'une clef spéciale, d'ailleurs assez simple (fig. 18 et 19).

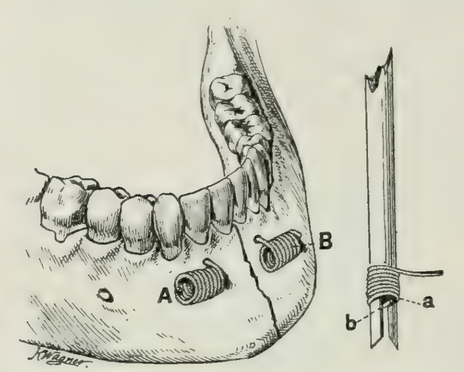


Fig. 18. — Procédé d'Hugues Thomas (Heath). — A B, fil de suture tordu en spirale à ses extrémités; a b, tige fendue à son extrémité servant à faire cet enroulement.

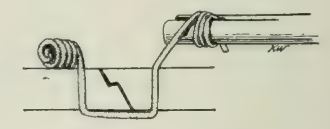


Fig. 19. — Procédé d'Hugues Thomas. — Mode de serrage du fil (Mahé).

Carter tord ensemble les deux chefs; mais, pour obtenir un enroulement symétrique et régulier, qui n'expose pas à rompre le fil en le serrant, il se sert d'une clef analogue au tord-fil utilisé pour les staphylorraphies (fig. 20).

Richet exécutait volontiers une suture à deux fils, qu'il conseille de placer de la manière suivante :

« Le même fil devra traverser d'avant en arrière les deux trous du même fragment, les deux chefs étant ramenés à l'extérieur, d'arrière en avant, par les deux trous de l'autre côté. Le deuxième fil sera placé comme le premier, mais en commençant par les trous du second fragment. On tordra ensemble les chefs qui se trouvent du même côté de la ligne de fracture et qui appartiennent au même fil. »

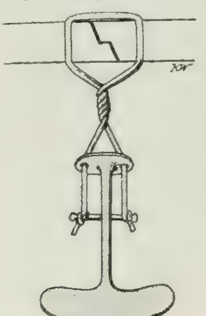


Fig. 20. — Serre-fils de Carter (Mahé).

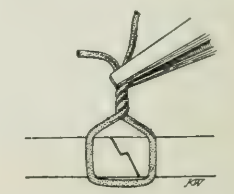


Fig. 21. — Serrage du fil avec une pince ordinaire.

La suture osseuse donne 80 p. 100 de consolidations en bonne position.

Pourtant, exécutée dans un foyer de fracture qui communique avec la cavité buccale, elle est très exposée à l'infection; la suppuration survient, les fils déterminent autour d'eux de l'ostéite raréfiante, se desserrent, s'éliminent parfois. Il n'est pas rare de voir se nécroser alors le fragment compris entre l'anse de fil et le trait de fracture.

Enfin, dans les fractures comminutives, on peut faire éclater des fragments peu volumineux en cherchant à les perforer.

La suture est donc loin d'être applicable à tous les cas.

INDICATIONS. — Parmi les multiples méthodes de traitement que nous venons d'exposer, il faut choisir celles qui conviennent à chaque cas particulier; souvent, ce choix sera difficile, et, après l'échec d'un procédé, on devra recourir à un autre; néanmoins, nous conseillons d'accepter les indications suivantes :

1° Fracture unique médiane. — On appliquera une simple fronde ou un chevestre avec la bande élastique.

2° Fracture unique latérale. — Il faut placer un *coin* entre les molaires, en arrière du trait de fracture. Ce sera un morceau de bois du diamètre d'un gros crayon. On y adjoindra une fronde ou un chevestre avec la bande de caoutchouc, soulevant le menton.

3° Fracture double, un trait de chaque côté. — La ligne de conduite sera la même; on placera un coin de bois de chaque côté entre les molaires; on y adjoindra une fronde ou un chevestre appliqué au menton avec la bande de caoutchouc.

4° Fracture double, les deux traits du même côté. — Nous conseillons de tenter la suture osseuse; elle donnera un très bon résultat si le fragment intermédiaire se laisse perforer sans éclater.

5° Fracture comminutive. — Suivant la dimension et la situation des fragments, en emploiera le coin de bois, le chevestre de bande élastique, la suture osseuse; on combinera au besoin ces différentes méthodes.

6° Fracture du col du condyle. — Dans le cas où cette lésion entraînerait une forte déviation du menton du côté de la fracture, nous appliquerions volontiers le dispositif de Sebileau, qui consiste à fixer, du côté fracturé, une pièce métallique sur la canine supérieure, une autre sur les grosses molaires inférieures, ces deux pièces étant réunies l'une à l'autre par un caoutchouc qui corrige la déformation et réalise l'extension continue sur le foyer de fracture.

7° En cas de perte de substance étendue du maxillaire, provenant d'une fracture par coup de feu par exemple, nous repoussons l'ablation des fragments remplacés par une pièce de prothèse immédiate incluse dans les parties molles : nous n'admettons pas l'inclusion

de corps étrangers, voués tôt ou tard à l'élimination. Il faut attendre la cicatrisation pour appliquer un appareil approprié.

8° Si l'on se trouvait en présence d'un foyer de fracture non consolidée, il faudrait aviver les fragments, enlever tout ce qui peut s'interposer entre leurs surfaces fracturées et les maintenir au contact par un des moyens précédents.

II. — FRACTURES DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR (1).

L'os maxillaire supérieur, le plus volumineux de ceux qui constituent le massif facial, est en connexion intime avec les os voisins ; aussi est-il très fréquent de voir un trait de fracture intéressant le maxillaire supérieur se prolonger sur une des portions adjacentes du squelette facial.

C'est pour cette raison qu'on ne saurait étudier les fractures de cet os indépendamment de celles des os adjacents. On peut grouper ces fractures du massif facial sous la dénomination de fractures de la *mâchoire supérieure*.

Pour Malgaigne, la mâchoire supérieure « comprend la plupart des os du crâne et de la face ». En précisant et restreignant un peu cette définition, on arrive à celle de Bérard et de Tillaux, qui englobent sous cette dénomination les deux maxillaires supérieurs, les palatins, les malaires, les os propres du nez, les unguis, les cornets inférieurs et le vomer. Au point de vue chirurgical qui nous occupe, il faut y ajouter les apophyses ptérygoïdes du sphénoïde, les masses latérales et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

Si certaines fractures de cause directe restent localisées à l'os maxillaire supérieur, les fractures indirectes déterminent la formation de fissures qui traversent le massif facial, la mâchoire telle que nous venons de la définir, suivant des trajets constants que nous allons avoir à préciser.

ÉTIOLOGIE. — Les fractures du maxillaire supérieur sont beaucoup plus rarement observées que celles du maxillaire inférieur.

Elles se produisent dans deux conditions différentes.

Parfois l'os est atteint par un choc *direct*, qui détermine une fracture au point même où il porte. Un coup de pied de cheval, un coup de poing, le passage d'une roue de voiture, la pénétration d'un projectile d'arme à feu sont les causes les plus fréquentes de ces *fractures directes*.

Elles sont plus rares qu'on pourrait le croire en examinant l'os

(1) Depuis 1898, consultez : Maurizot, Contribution à l'étude des fractures du maxillaire supérieur, *Thèse de Lyon*, 1900. — Le Fort, Étude expérimentale sur les fractures de la mâchoire supérieure [*Rev. de chir.*, 1901, t. I, p. 208 (Bibliographie complète)]. — *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1905, p. 233 et 1907, p. 787.

maxillaire supérieur à l'état sec; cet os, en effet, présente des surfaces d'une minceur extrême, papyracées, que la moindre pression du doigt suffit à enfoncer. Mais, sur le vivant, l'os se trouve dans des conditions différentes ; ces surfaces minces sont élastiques ; de plus, elles sont recouvertes d'une couche épaisse de parties molles ; enfin elles sont en général en retrait par rapport à des saillies osseuses voisines, dont la texture est au contraire très résistante. Aussi échappent-elles assez facilement aux traumatismes, d'où la rareté de leurs fractures.

Plus intéressantes sont les *fractures indirectes*. Le traumatisme détermine la formation d'un trait de fracture qui ne passe pas fatalement par le point frappé. Ces fractures indirectes exigent, pour se produire, une contusion d'une violence extrême ; elles succèdent à des chocs portant sur la lèvre supérieure, sur la racine du nez, sur la pommette, sur le menton.

Les muscles de la région étant insuffisants pour pouvoir, par leur contraction, influer sur la direction du trait de fracture, celle-ci dépend seulement de la direction et du point d'application de la violence, d'une part, et du mode de résistance du massif facial, d'autre part, ce mode de résistance étant la conséquence de sa disposition anatomique.

Enfin certaines fractures, en particulier celles du plancher de l'orbite dans sa portion appartenant au maxillaire supérieur, peuvent n'être que l'irradiation d'une fracture de la voûte du crâne.

Ces *fractures du crâne irradiées* au maxillaire supérieur sont sans intérêt clinique : elles se présentent comme un épiphénomène d'une fracture irradiée de la voûte à la base ; la fracture du maxillaire ne joue qu'un rôle très effacé et passe d'ailleurs le plus souvent inaperçue : elle n'est découverte que par hasard à l'autopsie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — MÉCANISME. Nous établirons tout d'abord une grande division entre les FRACTURES PARTIELLES, qui sont en général de cause *directe* et dans lesquelles les fragments subissent peu de déplacement, et les GRANDES FRACTURES, de cause *indirecte*, intéressant tout le massif facial, et qui, tantôt le fragmentent, tantôt le séparent de ses connexions avec le massif cranien.

A. ***Fractures partielles***. — Le REBORD ALVÉOLAIRE est quelquefois fracturé pendant l'avulsion d'une dent. C'était un accident d'observation courante, alors qu'on employait la clef de Garengeot, qui, pour extraire une dent, la renversait en dehors; il est devenu plus rare depuis que l'usage exclusif des daviers s'est généralisé. Pourtant, parfois, sous la traction du davier, un fragment du rebord alvéolaire comprenant deux ou trois dents se détache, surtout si le tissu osseux a été affaibli sur un point par une lésion d'ostéomyélite d'origine dentaire.

Ces fractures sont d'une bénignité absolue, pour peu que la bouche

soit maintenue relativement aseptique. Il suffit de remettre en place le fragment, d'appliquer une fronde et, au bout de dix à douze jours, fragments et dents ont repris leur solidité.

La VOUTE PALATINE a été quelquefois fracturée isolément par une balle de revolver tirée dans la bouche, par un objet acéré pénétrant dans la bouche ouverte, coup de baïonnette par exemple. Ce sont des faits absolument exceptionnels.

La BRANCHE MONTANTE du maxillaire a été souvent fracturée par un coup appliqué à la racine du nez : il existe alors d'autres fractures, portant sur les os propres, sur la cloison, et qui donnent à la fracture du nez des caractères un peu spéciaux.

Ces fractures, très bénignes, se consolident très rapidement ; mais souvent les fragments ont pris une mauvaise position, et le nez reste dévié. Il importe, au moment même ou le plus tôt possible après l'accident, de réduire la fracture, de relever avec une pince les fragments enfoncés, de les soutenir en tamponnant les fosses nasales ; s'il est nécessaire, on n'hésitera pas à recourir à l'anesthésie générale.

Le SINUS MAXILLAIRE est assez souvent fracturé isolément. Il s'agit alors d'une lésion qui peut se produire dans deux conditions différentes.

Tantôt un corps vulnérant frappe le maxillaire au-dessous du massif de l'os malaire, dans la fosse canine, effondre la paroi antérieure du sinus et y pénètre ; ainsi ont agi des projectiles d'arme à feu, des stylets, des lames de couteau, le bout d'un parapluie (Béclard), l'extrémité en cuivre du fourreau de cuir d'une épée (Fabrice de Hilden). Il s'agit alors d'une *fracture directe*.

Tantôt au contraire la fracture se produit *indirectement*. La violence extérieure porte sur l'os malaire. Elle agit de dehors en dedans et enfonce le malaire dont la base pénètre, télescope, pour ainsi dire, dans le sinus. Pour Lehéribel, la lésion se produirait en deux temps : l'apophyse zygomatique se briserait d'abord ; puis, n'étant plus fixé en arrière, le malaire basculerait en avant ; enfin, tordant et brisant à ce moment son apophyse orbitaire, il pénétrerait dans le sinus par l'angle antérieur acéré de sa facette triangulaire d'articulation avec le maxillaire supérieur (fig. 22).

La fracture du sinus maxillaire, outre la douleur localisée, la crépitation, la déformation de la région consistant en la disparition de la saillie de la pommette, remplacée par un méplat, est surtout caractérisée par l'apparition d'*emphysème* de la face. Le sinus est rempli d'air, qui, au moment de l'expiration, y pénètre avec une certaine force par son orifice normal de communication avec les fosses nasales. Dans les cas de fracture du sinus, cet air est injecté dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané et les distend, constituant une tumeur gazeuse qui peut s'étendre à toute la face, gagner le cou,

et la partie supérieure de la poitrine. Il n'en résulte d'ailleurs ordinairement pas d'autre inconvénient. Une telle fracture laisse une déformation persistante de la face, si le malaire enfoncé n'a pas été dégagé et ramené à sa place.

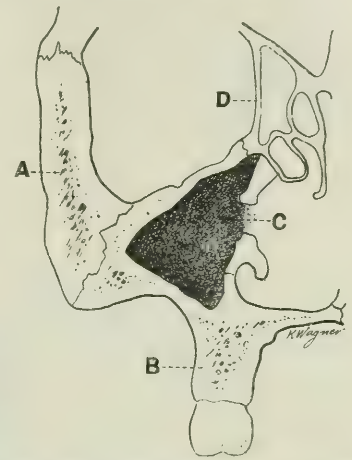


Fig. 22. — Rapports de l'os malaire et du sinus maxillaire. — A, Os malaire ; B, arcade alvéolaire ; C, orifice du sinus ; D, ethmoïde.

B. ***Grandes fractures.*** — Si on laisse de côté les fractures comminutives par projectiles d'armes à feu, on peut assigner à ces grandes fractures les caractères suivants.

Elles résultent toujours de l'action d'un traumatisme très violent. Les traits de fracture irradient à grande distance du point contusionné ; souvent même elles ne passent pas par le point d'application de la violence. Ce sont donc des *fractures indirectes*.

Comme à la base du crâne, la direction et le trajet des traits de fracture sont déterminés d'abord par le point d'application du traumatisme, mais aussi par l'existence dans le massif maxillaire de *poutres de résistance* séparées entre elles par des *lignes de faiblesse* qu'empruntent constamment les traits de fracture.

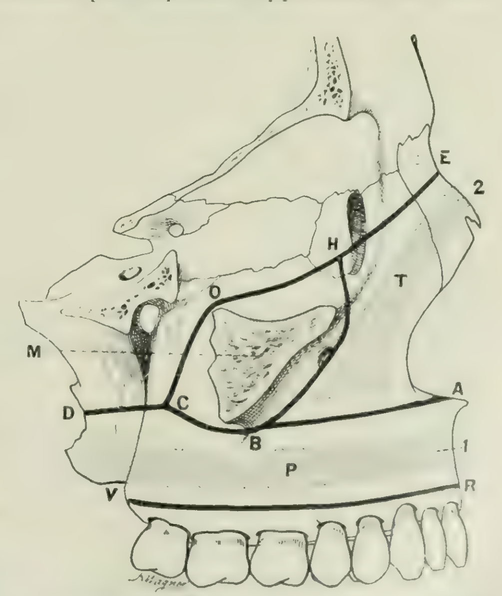


Fig. 23. — Poutres de résistance et lignes de faiblesse du massif facial.

Ces poutres de résistance du massif maxillaire supérieur sont au nombre de trois (fig. 23 et 24).

La principale est formée par l'union de la voûte palatine au corps du maxillaire (P, fig. 23 et 24).

La seconde est constituée par le massif osseux prismatique et triangulaire qui forme le sommet de la pyramide que constitue l'os maxillaire supérieur : c'est ce massif

osseux qui s'articule avec l'os malaire et supporte les pressions qu'il lui transmet (M, fig. 23).

La troisième est complexe et se compose des branches montantes, à l'exception de leur extrémité supérieure et de la moitié inférieure des os propres du nez (T, fig. 23 et 24).

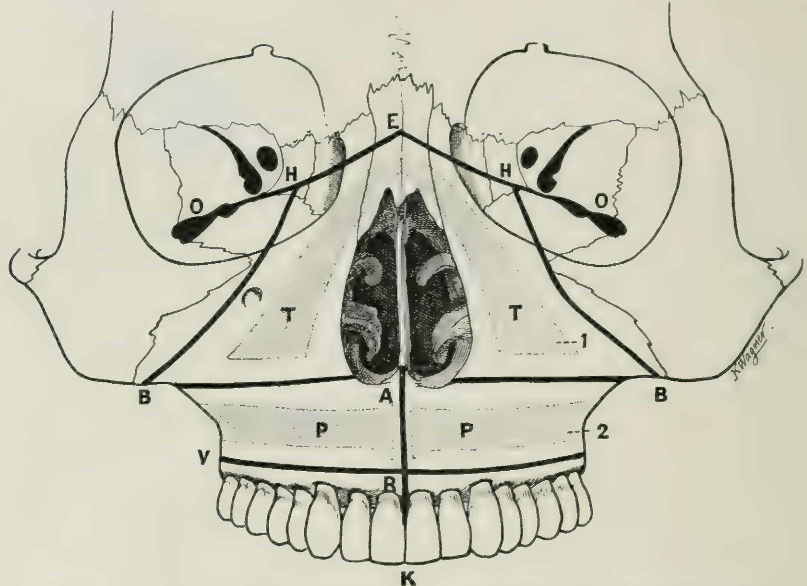


Fig. 24. — Poutres de résistance et lignes de faiblesse du massif facial.

Lorsque la racine du nez se fracture, la moitié supérieure des os propres reste toujours attenante au crâne, la moitié inférieure au massif facial.

Les espaces ménagés entre ces poutres constituent les tracés de passage des fractures.

Signalons encore un point faible du massif facial : c'est la ligne médiane, au niveau de laquelle s'unissent les deux os maxillaires supérieurs.

Indépendamment des broiements irréguliers du squelette facial par projectiles d'armes à feu, les grandes fractures du maxillaire supérieur peuvent se ramener à trois types : la *disjonction intermaxillaire*, les *fractures horizontales* et les *dissociations cranio-faciales*.

1° Disjonction intermaxillaire. — C'est une lésion rare, dont on connaît les cas de Simonin, Lannelongue, Harris, Lardennois ; Lehéribel, Walther l'ont reproduite expérimentalement, mais non à l'état isolé : la disjonction s'accompagnait d'autres traits de fracture ; Fillion, Le Fort n'ont pu l'obtenir dans leurs expériences.

Les deux os maxillaires supérieurs sont écartés l'un de l'autre sur la ligne médiane (AK, fig. 24) : cette disjonction admet le petit

doigt. Elle se prolonge en arrière jusqu'à la base du voile du palais.

Elle se produit en général à la suite d'un coup violent porté sous le menton : il semble que l'arcade dentaire inférieure, d'un rayon plus petit que son homologue supérieure, pénètre violemment à l'intérieur de celle-ci et, agissant à la façon d'un coin, en disjoigne les deux parties constituantes et par conséquent les deux maxillaires supérieurs.

La lésion a aussi été observée à la suite d'un coup appliqué de haut en bas sur la racine du nez, le menton étant fixé.

2° Fractures horizontales. — Il en existe deux types :

A. Le *détachement en masse du rebord alvéolaire*, qui est une fracture très rare, observée par Velpeau, Guentha, signalée par Prestat, obtenue expérimentalement par Morizot. Un choc portant sur l'arcade alvéolaire détache celle-ci en masse, de sorte que le fragment ainsi isolé présente l'aspect des moulages de la bouche que prennent les dentistes. Dans le cas de Guentha rapporté par Heath, l'arcade dentaire supérieure tout entière, non fragmentée, séparée du maxillaire supérieur, reposait sur le maxillaire inférieur, retenue seulement par quelques filaments de la gencive et du voile du palais.

Le trait de fracture passe en VR (fig. 23 et 24), au-dessous de la *poutre de résistance* palatine.

B. La *fracture double horizontale d'Alphonse Guérin*, qui est au contraire une lésion dont les observations sont nombreuses et qui a été maintes fois reproduite par l'expérimentation.

Décrite par Alphonse Guérin en 1865, elle fut obtenue par son élève Cocteau, par Lejeune, Fillion, Papin, au cours de leurs expériences.

C'est le plus souvent un choc violent appliqué au niveau de la lèvre supérieure qui la détermine. Cliniquement, on l'a vue causée par le choc d'une planche dans cette région, par la chute de l'individu sur le bord d'un tonneau ou, dans un autre cas, sur le bord d'un coffre à charbon, leurs bords rigides ayant frappé la face au-dessous du nez.

Le trait de fracture passe au-dessus de la poutre de résistance palatine et au-dessous des deux autres.

Il part de la partie inférieure de l'orifice nasal (ABCD, fig. 23 et 24), coupe horizontalement le maxillaire supérieur, passe à 1 centimètre au-dessous des os malaires, se relève quelque peu, va traverser la partie la plus basse de la fente ptérygo-maxillaire et coupe l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde à ce niveau.

3° Disjonction cranio-faciale. — Cette fracture peut succéder à un choc violent porté sur la racine du nez. On l'a observée aussi à la suite d'un coup asséné sur la tête, le menton étant fixé sur un point d'appui.

Dans le premier cas, le massif facial tout entier est chassé en haut et en avant, le massif cranien restant fixé par son inertie et se

connexions avec le rachis : dans le second, le massif cranien est chassé en bas et en arrière, le massif facial restant fixé sur son point d'appui et ne pouvant suivre l'impulsion.

Les deux mécanismes peuvent se trouver réunis, comme dans l'accident arrivé à ce machiniste dont parle Bérard, qui tomba dans une trappe, et dont le menton venait d'accrocher le bord de l'ouverture lorsque le couvercle, en retombant, le frappa sur le sommet de la tête : presque simultanément, le massif facial était ainsi chassé en haut et en avant, tandis que le massif cranien était poussé en bas et en arrière ; dans ces conditions, les deux massifs se disjoignent et glissent l'un sur l'autre.

On peut observer aussi cette lésion à la suite de traumatismes portant sur l'os malaire et chassant latéralement le massif facial. Ce serait là, pour Le Fort, le mécanisme le plus fréquent.

Le plan de fracture est oblique en bas et en arrière.

Il peut passer soit en arrière, soit en avant du massif M d'implantation de l'os malaire.

Dans le premier cas, on a la *séparation du crâne et de la face* de Le Fort.

Le trait de fracture (EHOD, fig. 23 et 24) part au milieu des os propres du nez, coupe la partie supérieure de la branche montante, pénètre dans l'orbite, intéresse l'unguis, l'os planum, gagne la fente sphéno-maxillaire, puis, au niveau de l'extrémité inférieure de cette fente, brise l'apophyse ptérygoïde. Le détachement du massif facial se complète par la rupture de l'apophyse zygomatique du malaire.

Dans le second cas, on a la *séparation de la partie moyenne de la face* de Le Fort.

Il y a disjonction cranio-faciale imparfaite, puisque l'os malaire reste attenant au crâne.

Le trait de fracture (EHBCD, fig. 23 et 24) emprunte d'abord la même voie que le précédent ; mais, après s'être engagé dans l'orbite, il revient très rapidement couper le rebord orbitaire inférieur au voisinage du trou sous-orbitaire ; il suit en avant l'implantation de l'apophyse pyramidale du maxillaire, contourne son arête inférieure, et de là, remontant un peu, va, comme la fracture d'Alphonse Guérin, couper l'apophyse ptérygoïde au niveau du point le plus inférieur de la fente ptérygo-maxillaire.

C'est à ces disjonctions cranio-faciales qu'appartiennent les fractures observées par Velpeau, Vilbur, Heath, Maurizot.

Les deux types de disjonction cranio-faciale que nous venons de décrire peuvent exister simultanément ; lorsque, en outre, existent encore une fracture de Guérin et une disjonction intermaxillaire, on a la *grande fracture à quatre fragments de Walther*, que ce chirurgien a observée et a pu reproduire expérimentalement. Dans cette fracture, toutes les grandes lignes de faiblesse du massif sont simultanément

fissurées; les traits EHOD isolent d'abord les maxillaires, qui sont disjoints sur la ligne médiane suivant AK.

Les deux fragments ainsi déterminés sont recoupés tous deux horizontalement par le trait ABCD, ce qui, en définitive, isole quatre fragments.

Pour mémoire, nous signalerons les grandes fractures comminutives produites par les projectiles d'armes à feu.

Des fragments d'obus peuvent emporter presque complètement le massif facial. Des projectiles de plus petite dimension le traversent en déterminant la formation d'esquilles nombreuses, de traits de fractures multiples qui échappent à toute description.

Parfois ces projectiles restent enfouis dans les parties molles ou dans le sinus maxillaire.

Un éclat de mitraille pesant 120 grammes fut ainsi toléré pendant sept ans (Fraser). Il existe à Guy's Hospital le modèle d'une culasse de fusil qui aurait séjourné pendant vingt et un ans dans la face d'un chasseur, où elle avait pénétré au moment où l'arme avait éclaté entre ses mains (Heath) !

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — Nous avons déjà indiqué quelques-uns des symptômes caractéristiques des FRACTURES PARTIELLES.

Rappelons la mobilité latérale de la racine du nez, accompagnée de crépitation, qu'on observe dans les fractures isolées des branches montantes du maxillaire et des os propres du nez, et l'emphysème qui accompagne les fractures intéressant le sinus maxillaire. Cet emphysème distend rapidement la paupière inférieure, s'étend à la face, descend parfois jusqu'au cou.

La tumeur qu'il constitue se distend quand le malade se mouche ; elle présente la crépitation particulière aux épanchements gazeux du tissu cellulaire.

Les GRANDES FRACTURES présentent un certain nombre de symptômes, dont le groupement permet, dans chaque cas particulier, de présumer sinon d'affirmer la variété à laquelle on a affaire.

La *douleur* est presque constante ; elle présente des maxima sur les points facilement accessibles à l'exploration que traversent les traits de fracture.

La *mastication* est parfois impossible, la déglutition gênée ; la voix est altérée, la parole difficile.

La *déformation* de la face est variable ; elle est frappante lorsque l'os malaire s'est déplacé en arrière ou en dedans avec le maxillaire qui le porte ; dans ce cas, la face est aplatie ; la saillie de la pommette n'existe plus.

La *mobilité des fragments* est souvent difficile à apprécier, à cause de la mobilité de la tête tout entière.

Souvent, la muqueuse buccale ou la muqueuse nasale sont déchirées sur une étendue plus ou moins considérable ; de là des *hémorragies* par la bouche ou le nez qui peuvent être assez abondantes, mais qui néanmoins ne sont jamais graves.

Lors même que la muqueuse est intacte, le sang épanché au-dessous d'elle peut déterminer l'apparition d'*ecchymoses*, en particulier sous la conjonctive dans les fractures de la branche montante et au niveau de la voûte palatine, où elles prennent la forme en fer à cheval dans la fracture d'A. Guérin. Ces ecchymoses n'ont de valeur comme signes de fracture que si elles sont tardives, c'est-à-dire si elles apparaissent quelques jours après le traumatisme.

Parfois l'ecchymose palatine s'accompagne de *phlyctènes* de la gencive.

Lorsqu'un trait de fracture intéresse le canal nasal, la tuméfaction de la muqueuse et plus tard la formation du cal oblitèrent souvent ce conduit : il en résulte de l'*épiphora*.

Enfin, dans le cas où la fracture croise le trajet du nerf sous-orbitaire dans l'orbite, ou bien passe au niveau du trou sous-orbitaire, on peut observer de l'*anesthésie* dans le territoire de ce nerf, c'est-à-dire de l'anesthésie de la joue et de la lèvre supérieure. Parfois elle n'est que passagère, et dans ce cas il s'agissait probablement d'une simple élongation du nerf. Dans d'autres cas, elle est persistante. On peut voir survenir aussi des névralgies du nerf sous-orbitaire consécutives à une névrite développée à la suite de la blessure de ce cordon, ou due à sa compression par le cal.

Ces grandes fractures, qui sont toujours causées par des traumatismes extrêmement violents, ne s'accompagnent pourtant que rarement de phénomènes de commotion cérébrale. Velpeau a montré que la violence du choc s'épuisait dans les os de la face, et que c'était parce que ce massif était fracturé que le crâne échappait à la transmission intégrale du choc : c'est à leur fracture de la face que ces blessés doivent d'échapper à la commotion cérébrale.

On ne saurait dire que les fractures du maxillaire supérieur, même les grandes fractures, soient toujours faciles à diagnostiquer.

A. Guérin pensait qu'un grand nombre d'entre elles passent inaperçues, parce que la déformation est souvent nulle et que la mobilité et la crépitation manquent souvent.

La fracture du maxillaire supérieur n'est donc pas évidente ; ses symptômes doivent être recherchés avec soin.

Lorsqu'on a constaté des signes de fracture, on doit s'efforcer de reconnaitre la variété en présence de laquelle on se trouve.

La *disjonction intermaxillaire* est facile à reconnaître. Le doigt s'engage, sous la lèvre supérieure, entre les deux os maxillaires supérieurs ; l'arcade dentaire supérieure ne correspond plus à l'inférieure et la déborde en dehors.

La *fracture transversale de A. Guérin* n'entraîne *pas de déformation* apparente. Elle s'accompagne de l'apparition d'une ecchymose tardive, en forme de fer à cheval, suivant la voûte palatine à 1 centimètre au-dessus du rebord alvéolaire. Les phlyctènes gingivales ne sont pas rares.

Un signe très important, indiqué par Guérin, est la douleur fixe siégeant sur l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, au niveau où le trait de fracture l'a intéressée. Le doigt introduit dans la bouche et touchant les parties antéro-latérales du pharynx réveille cette douleur très vive en un point précis ; parfois il perçoit même la mobilité de la partie inférieure de cette apophyse. C'est à cette double notion de la douleur localisée à l'apophyse ptérygoïde et de la mobilité de son fragment inférieur qu'on donne le nom de *signe d'A. Guérin.*

Les *disjonctions cranio-faciales* s'accompagnent d'épiphora, d'ecchymose sous-conjonctivale tardive, quelquefois d'emphysème et d'anesthésie sous-orbitaire. Souvent, un des côtés de la face paraît aplati, sans pommette ; ou bien tout le massif facial semble, des deux côtés, en retrait sous l'orbite, tandis que la mâchoire inférieure proémine en avant. Au toucher pharyngien, on a pu, comme dans le cas de Wiseman, constater que les maxillaires avaient reculé, aplatissant le pharynx, au point que le doigt ne pouvait s'engager derrière eux. Wiseman, à l'aide d'un crochet, put facilement ramener en avant la totalité du squelette facial.

Ce qui caractérise en général ces disjonctions cranio-faciales, qu'il s'agisse de la variété sus-pyramidale (séparation du crâne et de la face de Le Fort), ou de la variété sous-pyramidale (séparation de la partie moyenne de la face de Le Fort), c'est la *mobilité considérable* du massif facial, mobilité qui s'accompagne d'une crépitation facile à percevoir.

Dans le cas de Velpeau, toute la mâchoire était mobile d'arrière en avant et latéralement. Elle était entièrement détachée du crâne, tout en formant un tout complet et sans disjonction entre ceux des os qui la composaient.

Le blessé n'avait d'ailleurs pas perdu connaissance un seul instant, avait pu se relever seul et remonter l'escalier sans aide, n'éprouvant ni étourdissements ni vertiges.

Dans le cas de Heath, « en regardant le blessé de profil pendant la déglutition, on voyait toute la charpente osseuse de la face se mouvoir en haut et en bas sur la partie fixe du crâne, à mesure que les différentes parties se mettaient en mouvement ; on aurait dit que les téguments seuls les retenaient en position.

Cette mobilité considérable du massif facial dans les disjonctions cranio-faciales est en opposition frappante avec l'absence de déformation et de mobilité dans la fracture d'A. Guérin.

Dans les cas de disjonction cranio-faciale, il est facile de savoir si le trait passe au-dessus ou au-dessous de la pyramide malaire : dans le premier cas, la saillie de la pommette est mobile avec le massif facial ; dans le second, elle reste immobile avec le crâne.

Dans la fracture de Walther à quatre fragments, la mobilité de ces fragments est extrême.

PRONOSTIC. — La fracture d'A. Guérin, qui ne s'accompagne d'aucun déplacement, guérit rapidement.

Les fractures avec fragments mobiles sont difficiles à contenir ; néanmoins la consolidation s'obtient facilement et est le plus souvent complète en un mois.

Ces fractures s'accompagnent en général de plaies de la peau ou des muqueuses buccale ou nasale : pourtant il est exceptionnel de les voir s'infecter.

Bien plus, les fractures comminutives par projectiles d'armes à feu participent à cette bénignité relative ; les esquilles, pour peu qu'elles soient encore adhérentes, reprennent.

Ces lésions bénéficient indiscutablement de la si riche vascularisation de la face, qui permet la réunion des plaies dans cette région avec une rapidité qu'on ne rencontre nulle part ailleurs, sinon peut-être à la pulpe des doigts. Aussi est-il de règle absolue de ne jamais enlever immédiatement ces esquilles dans les fractures comminutives, pour peu qu'elles soient adhérentes.

COMPLICATIONS. — Les disjonctions cranio-faciales, dont les fragments sont très mobiles, sont très faciles à réduire, très difficiles à maintenir réduites ; aussi la guérison ne s'obtient-elle pas, la plupart du temps, sans un certain degré de déformation.

Nous avons déjà signalé l'épiphora, les névralgies sous-orbitaires qui pouvaient suivre ces fractures.

Enfin, si l'absence d'infection au niveau du foyer de fracture est la règle, il ne s'ensuit pas qu'on ne doive tout faire pour prévenir cette complication sérieuse qui pouvait entraîner la nécrose des fragments, des suppurations interminables, ou même des accidents mortels de septicémie ou de pyohémie.

TRAITEMENT. — Le traitement des fractures du maxillaire supérieur doit avoir pour but de corriger les déformations du squelette facial et de maintenir cette correction pour permettre à la consolidation de se faire en bonne position. Aussi le degré de déformation et la mobilité des fragments étant très différents suivant les variétés de fracture, il s'ensuit que chacune de ces variétés est, pour ainsi dire, justiciable d'un traitement différent.

Fractures partielles. — Il n'y a rien à faire aux fractures isolées

de la *voûte palatine*, que respecter soigneusement les esquilles. Les fractures du *rebord alvéolaire* seront réduites très facilement. On pourra maintenir en place le fragment pendant quelques jours au moyen d'une ligature en fil métallique attachant les dents portées par le fragment fracturé aux dents voisines restées implantées dans la partie intacte de l'arcade dentaire.

Lorsqu'il y aura fracture des *branches montantes* et des os propres, nous avons dit déjà qu'il fallait relever le squelette effondré au moyen de pinces introduites dans les fosses nasales et maintenir la réduction par un tamponnement du nez à la gaze stérilisée. Cette intervention nécessite souvent l'anesthésie générale chez des sujets pusillanimes et chez qui un badigeonnage à la stovaïne n'a anesthésié qu'insuffisamment la muqueuse. Cette réduction parfaite doit être exécutée très tôt après l'accident, si l'on veut éviter la formation d'un *nez en selle* d'origine traumatique.

Lorsqu'il y a enfoncement du *sinus maxillaire* par pénétration de l'os malaire, celui-ci devra être dégagé. Le plus souvent les manœuvres externes sont insuffisantes pour permettre d'y réussir.

Hamilton a proposé, dans ce cas, de perforer le sinus au niveau de la fosse canine, d'introduire par là une tige métallique qui, agissant à la façon d'un levier ou d'un élévateur, permettait de désenclaver le malaire et de le ramener à sa place. Il serait plus simple de faire une boutonnière insignifiante au niveau de cet os, permettant de le saisir entre les mors d'un davier et de le ramener ainsi directement en bonne place.

Grandes fractures. — Dans un cas de *disjonction intermaxillaire* chez un enfant, Lannelongue encercla l'arcade dentaire supérieure dans un demi-anneau d'ivoire. La plaque palatine du Dr Pont (fig. 25), fixée aux dents qui s'engagent à travers ses orifices, serait un bon mode de traitement si elle ne nécessitait un moulage préalable de la bouche. La gouttière simple destinée à recevoir les dents, construite en ébonite, ou en métal, est passible du même reproche. Nous n'hésiterions pas, le cas échéant, à rapprocher l'un de l'autre les deux maxillaires supérieurs et à les maintenir au contact par un point de suture osseux au fil d'argent, placé sur la ligne médiane, entre l'arcade alvéolaire et l'épine nasale inférieure.



Fig. 25. — Plaque palatine de Pont.

En cas de *détachement* en bloc de *tout le rebord alvéolaire*, c'est encore à la suture osseuse que nous aurions recours.

La *fracture horizontale de A. Guérin* ne présente pas de tendance au déplacement. Aussi suffira-t-il de mettre au malade une fronde ou un chevestre confectionné avec une bande de crépon ou une bande élastique. Ce bandage sera déplacé pour l'alimentation et les nettoyages de la bouche, puis replacé aussitôt après.

Lorsque la *disjonction cranio-faciale* n'est pas compliquée de disjonction intermaxillaire, le traitement se bornera à soulever en bloc le massif osseux facial. C'est pour cela que furent construits l'appareil de Græfe et l'appareil de Goffres : ces deux dispositifs consistent en crochets soulevant latéralement l'arcade dentaire supérieure et venant prendre point d'appui sur une pièce coiffant le sommet de la tête (fig. 26 et 27).

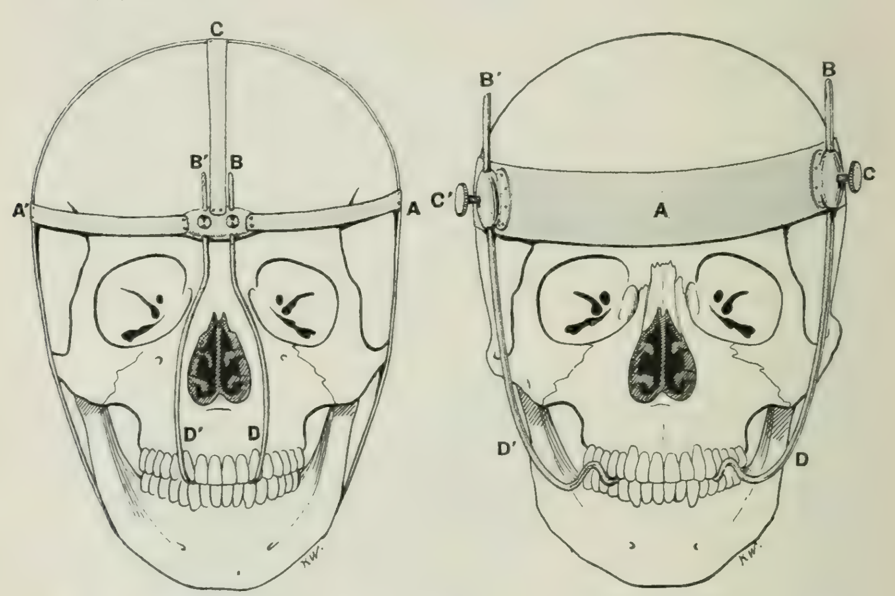


Fig. 26. — Appareil de Goffres. — AA'C lacs ; BB', tiges métalliques terminées par des crochets DD' qui soulèvent les maxillaires supérieurs.

Fig. 27. — Appareil de Graefe. — A Bandeau frontal ; BD, B'D', tiges métalliques terminées en bas par des crochets soulevant les maxillaires supérieurs ; CC', glissières.

Ces appareils encombrants ne valent pas une fronde en tissu élastique, plus économique, facile à installer dans n'importe quel milieu, facile à appliquer et à surveiller, et tout aussi efficace.

Au contraire, si la *disjonction cranio-faciale* est compliquée de disjonction intermaxillaire, l'indication à remplir est double : il faut d'abord solidariser les deux maxillaires supérieurs, puis les élever en masse.

Pour cela, les appareils de Graefe ou de Goffres seraient absolument insuffisants : leur mode de traction tendrait au contraire à disjoindre le massif facial.

S'il était facile de prendre l'empreinte de l'arcade dentaire supérieure, on pourrait appliquer l'appareil de Kingsley (Voy. p. 22). Les dents, encastrées à leur place dans une gouttière estampée sur moulage corrigé, suffiraient à rapprocher les maxillaires. Une bande élastique passant d'une corne à l'autre de l'appareil par-dessus le sommet de la tête assurerait l'élévation des maxillaires.

Malheureusement cet appareil, le meilleur des appareils prothétiques, tient mal en place, de l'aveu même de ceux qui l'ont employé.

Aussi procéderions-nous en deux temps : nous réunirions l'un à l'autre sur la ligne médiane les deux maxillaires supérieurs par un point de suture osseuse au fil d'argent placé au-dessus de l'arcade alvéolaire, au-dessous de l'épine nasale inférieure ; puis, les deux maxillaires étant ainsi solidarisés, nous élèverions en bloc le massif facial au moyen d'une fronde ou d'un chevestre en tissu élastique.

C'est qu'en effet, pour obtenir une consolidation de ces fractures en bonne position, il n'est pas indispensable d'avoir une immobilisation rigoureuse des fragments : mieux vaut un bon bandage, souvent enlevé, mais bien réappliqué, qu'un appareil inamovible qui se déplace insidieusement.

Il faudra, au cours de ce traitement, recommander au malade de parler le moins possible, et toujours les dents serrées; il faudra ne lui donner qu'une alimentation liquide, pour éviter complètement les mouvements de mastication; mais, après chaque prise d'aliments et, entre temps, toutes les deux heures environ, il faudra faire laver la cavité buccale avec une solution antiseptique, de celles dont nous avons recommandé l'usage dans les fractures du maxillaire inférieur.

Ces précautions observées, nous voyons, en somme, qu'une bonne fronde en tissu élastique suffira dans presque tous les cas de fractures du maxillaire supérieur : on en complétera l'action par un point de suture osseuse en cas de disjonction intermaxillaire.

III

MALADIES INFECTIEUSES DES MACHOIRES (1)

INFECTION DES MACHOIRES EN GÉNÉRAL.

Nous laisserons de côté pour le moment les infections spécifiques dues au bacille de Koch (tuberculose), au spirochète pâle (syphilis), au

(1) Depuis 1895, consultez : Frey, Pathologie des dents et de la bouche. Paris, 1896. — Delucq, De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur et de ses rapports avec

champignon rayonné (actinomycose), que nous étudierons dans un chapitre spécial, pour n'envisager que les infections banales.

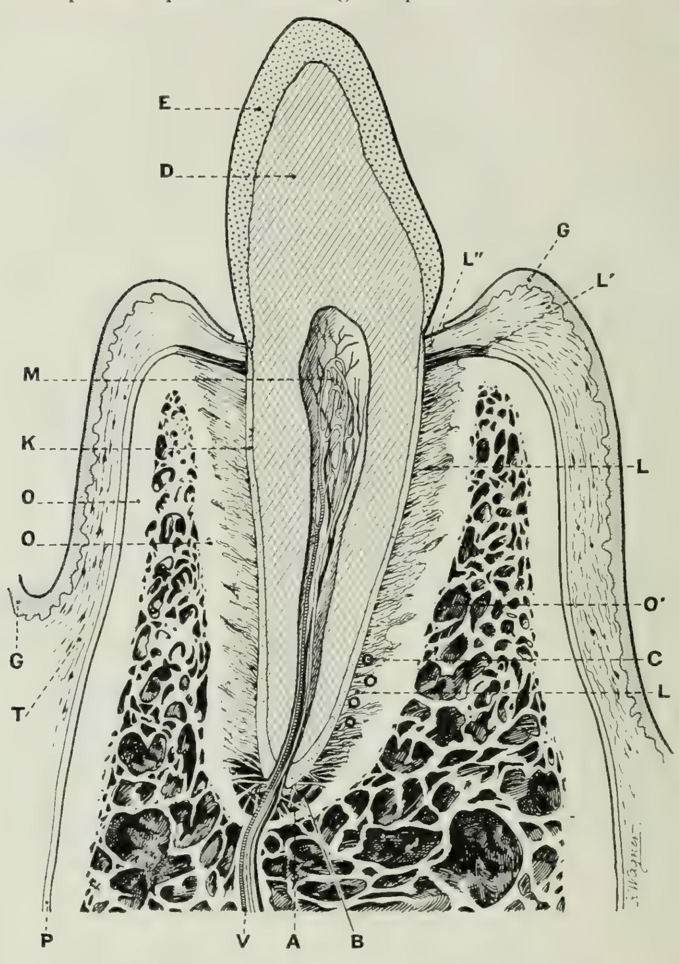


Fig. 28. — Anatomie normale de la région alvéolo-dentaire. — A, apex (pointe de la racine dentaire); B, cavités articulaires; C, débris épithéliaux paradentaires; D, ivoire ou dentine, E, émail; G, muqueuse gingivale; K, cément; L, ligament alvéolo-dentaire; L', ligament dentaire circulaire; L'', portion supérieure du ligament; M, pulpe ou moelle dentaire; O, lames compactes, et O', tissu spongieux du rebord alvéolaire; P, périoste du maxillaire; T, tissu conjonctif; V, vaisseaux et nerfs de la dent.

Les infections non spécifiques qui atteignent les mâchoires se font peut-être par voie sanguine dans quelques cas exceptionnels. En

la dentition, *Thèse de Paris*, décembre 1897. — Caumartin, Contribution à l'étude de la nécrose du maxillaire d'origine non dentaire par infection buccale, *Thèse de Lille*, février 1899. — Cruet, Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche, Masson, Paris, 1899. — Atçham, Contribution à l'ostéomyélite du maxillaire inférieur, *Thèse de Paris*, septembre 1900. — Alquier, Contribution à l'étude

règle générale, on peut admettre que ces infections sont toujours d'*origine buccale*.

La bouche est normalement habitée par une flore microbienne extrêmement riche, dans laquelle on a distingué une centaine d'espèces. Ces microbes vivent, chez l'individu sain, à l'état de saprophytes ; mais ils sont susceptibles d'augmenter de virulence et de devenir pathogènes sous des influences diverses.



Fig. 29. — Articulation alvéolo-dentaire, région du collet. Gr. : 20 (Dieulafé et Herpin).

C'est ainsi que la pénétration et l'inclusion de microbes dans une cavité anfractueuse, dans un sillon profond où stagnent les liquides

des nécroses du maxillaire inférieur, *Thèse de Lyon*, mai 1900. — Fiévet, Contribution à l'étude des fistules d'origine dentaire, *Thèse de Lille*, décembre 1902. — Courchet, Traitement de la pyorrhée alvéolo-dentaire, *These de Paris*, 1905. — Preiswerk et Chompret, Atlas manuel des maladies des dents, Paris, 1905. — Reclus, Les fistules d'origine dentaire (*Gaz. des hôp.*, 1905, nº 94). — Vignard et Mouriquand, Ostéomyélite du maxillaire inférieur en particulier chez l'enfant (*Gaz. des hôp.*, 23 décembre 1905, p. 1743 (Bibliographie). — Elias, Contribution à l'étude des kystes dentaires des maxillaires d'origine inflammatoire. De la radiographie des maxillaires, *Thèse de Lyon*, décembre 1906. — Dieulafé et Herpin, Les accidents de la dent de sagesse (*Rev. de chir.*, 10 octobre 1907 (Bibliographie). — Jossu, Mortification de la pulpe dentaire d'apparence spontanée, *Thèse de Paris*, 1908. — Last, Troubles dentaires chez les sucriers, *Thèse de Paris*, 1908. — Dieulafé et Herpin, Anatomie de la bouche et des dents, in *Traité de stomatologie* de Gaillard et Nogué, Baillière, Paris, 1909.

buccaux, peut augmenter cette virulence ; on observe aussi cette augmentation sous l'influence d'infections ou d'intoxications générales de l'économie.

Ainsi placé en milieu septique, le bord des mâchoires qui fait saillie dans la cavité buccale peut s'infecter au niveau de plusieurs de ses éléments constituants, qui sont les uns des PARTIES MOLLES, *gencives* et *ligament de la dent*, les autres des PARTIES DURES, les *dents*.

ANATOMIE. — Un mot d'anatomie est indispensable à la compréhension du mode d'infection des mâchoires, et nous aurons l'occasion, au cours de ce chapitre, de nous reporter à chaque instant à la description que nous allons donner des arcades alvéolaires des maxillaires dans leurs rapports avec les gencives et les dents.

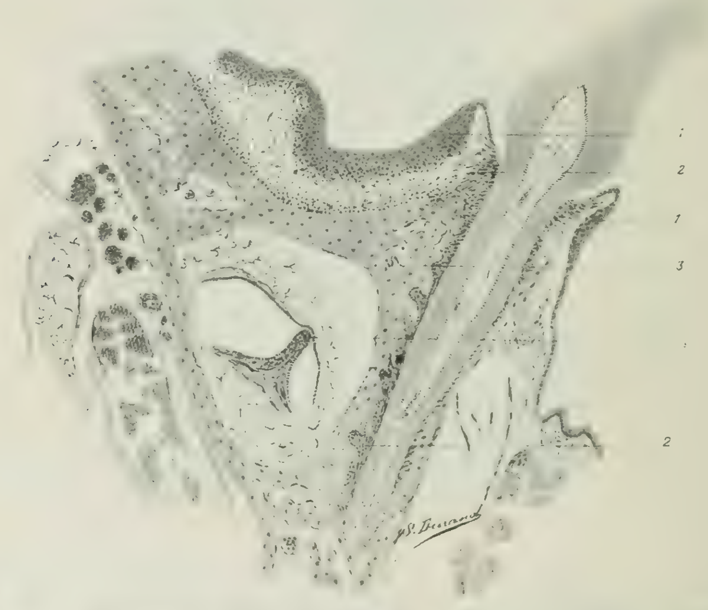


Fig. 30. — Articulation alvéolo-dentaire. Gr. : 20. — 1, gencive ; 2, ligament alvéolo-dentaire ; 3, paroi alvéolaire ; 4, follicule de deuxième dentition.

MAXILLAIRES. — Les maxillaires sont aplatis et amincis dans leur portion adjacente à la muqueuse buccale. On donne à cette portion le nom d'arcade alvéolaire, parce qu'elle est creusée de cavités ou *alvéoles* destinées à loger les racines des dents.

Les parois osseuses de l'alvéole sont formées par une mince lame compacte ; la face sous-muqueuse du maxillaire possède, d'autre part, une table compacte plus épaisse. Entre ces deux lames, d'inégale épaisseur, la masse de l'os est constituée par du tissu spongieux.

Dents. — Dans l'alvéole est implantée la *dent*. Celle-ci est formée d'une masse de *dentine* (ou ivoire) gainée d'émail au niveau de la couronne, et de tissu osseux ou *cément* au niveau de la racine. La masse de dentine est creusée d'une cavité centrale occupée par la *pulpe*, qu'on peut considérer comme la *moelle dentaire*, parce que son rôle vis-à-vis de la dent est très analogue à celui de la moelle osseuse vis-à-vis de l'os.



Fig. 31. — La portion supérieure du ligament alvéolo-dentaire schéma). — D, ivoire ou dentine ; E, émail ; G, muqueuse gingivale ; K, cément ; L, ligament alvéolo-dentaire ; L′, ligament dentaire circulaire ; OO′, tissu osseux de l'alvéole ; P, périoste du maxillaire.

Articulation alvéolo-dentaire. — La dent et l'alvéole sont unies l'une à l'autre par le *ligament alvéolo-dentaire* ; c'est une masse formée de faisceaux de tissu fibreux dirigés en sens transversal au niveau du collet de la dent, en sens oblique en bas et en dedans sur toute la hauteur de la racine. Ces faisceaux pénètrent dans le cément d'une part, dans la paroi osseuse de l'alvéole, d'autre part, à la façon des fibres de Scharpey.

Au niveau du sommet de la racine ou *apex*, les trousseaux fibreux du ligament constituent un lacis irrégulier dont les mailles vides représentent une cavité articulaire rudimentaire et cloisonnée.

Au niveau de l'orifice de l'alvéole, le ligament alvéolo-dentaire s'épanouit ; on peut artificiellement y distinguer deux plans ; l'un, profond, va se continuer avec le périoste du maxillaire en formant le *ligament dentaire circulaire* de Kölliker. L'autre, superficiel, se perd dans le tissu conjonctif ou chorion de la muqueuse gingivale.

Ce ligament interosseux est très riche en vaisseaux qui lui viennent de l'artère de la pulpe, des vaisseaux osseux de l'alvéole, des vaisseaux muqueux de la gencive (1).

(1) Ce *ligament alvéolo-dentaire* est l'ancien *périoste alvéolo-dentaire* des auteurs classiques. Le terme de *périoste* était mauvais, parce que la lame fibreuse inter-alvéolo-dentaire, doublée sur chacune de ses faces d'une couche ostéogène édifiant

Gencive. — Quant à la *gencive*, c'est la muqueuse buccale au niveau où elle recouvre le bord libre des maxillaires. Elle entoure chaque dent à la hauteur de son collet. A ce niveau, l'épithélium gingival se déprime en un sillon et n'atteint pas l'émail. Au fond de ce sillon, l'épithélium se perd sur le ligament de la dent *avant* d'avoir atteint le cément : on peut pratiquer l'avulsion d'une dent sans intéresser la gencive (Dieulafé et Herpin).

Ceci dit, nous connaissons bien les différents organes du rebord alvéolaire susceptibles de s'infecter dans le milieu septique qu'est la bouche.



Fig. 32. — Les voies d'infection dans la région de collet d'une dent. — A, voie gingivale ; B, voie ligamenteuse ; C, voie dentaire ; D, ivoire ; E, émail ; G, muqueuse gingivale ; K, cément ; L, ligament alvéolo-dentaire ; OO' tissu osseux du rebord alvéolaire ; P, périoste du maxillaire.

PROCESSUS D'INFECTION.

Or cette infection débute toujours *auprès des dents, ou à leur niveau.* Elle peut porter dans ces conditions sur la *gencive*, sur le *ligament*, sur la *dent*.

L'infection primitive de la gencive (A, fig. 32) constitue la *gingivite.*

L'infection primitive du ligament (B, fig. 32) constitue une arthrite alvéolo-dentaire, due à une infection *ascendante* (par rapport à l'apex).

Dans l'espèce, il s'agit toujours d'une *polyarthrite alvéolo-dentaire*, les causes d'infection agissant de la même façon sur plusieurs dents voisines.

L'infection primitive de la dent (C, fig. 32) constitue ce qu'on devrait appeler la *dentite* (carie dentaire). Cette infection de la dent, qui est le mode d'infection des mâchoires le plus ordinaire, passe par un certain nombre de stades,

du cément vers la dent, de l'os vers le maxillaire, n'est pas identique au périoste des os longs, qui n'est ostéogène que par une de ses faces. Il a l'inconvénient grave de faire naître d'incessantes confusions entre le périoste alvéolo-dentaire et le périoste externe du rebord alvéolaire ou du maxillaire. Le terme de *ligament* n'est guère meilleur, car il implique qu'on considère comme une articulation les connexions entre deux surfaces osseuses dépourvues de tout cartilage, et dont les relations normales consistent dans une immobilité réciproque absolue, ce qui est un abus de langage. Le terme de *périodonte* serait plus juste, puisqu'il s'applique spécialement à une formation qui n'est comparable à aucune autre de l'économie : pourtant, depuis plus de dix années qu'il figure dans les livres classiques de pathologie externe, il n'a pas reçu des spécialistes un accueil très favorable.

Les médecins ayant tout intérêt à parler la même langue que les spécialistes dentaires, nous adopterons donc la terminologie de ceux-ci, et nous dirons : l'*articulation alvéolo-dentaire*, le *ligament alvéolo-dentaire*.

ou plutôt détermine des lésions de plus en plus profondes et *continues*, cette *continuité des lésions* étant une notion d'importance capitale.

Les lésions déterminées par l'infection de la dent sont :

L'*adamantite*, ou carie du premier degré;

La *dentinite*, qu'on appelle carie du deuxième degré si elle n'atteint pas la pulpe, carie du troisième degré si elle la met à nu.

La *dento-myélite*, ou pulpite, ou quatrième degré de la carie.

Ces lésions progressant toujours d'une manière *continue* déterminent :

La *monoarthrite apicale*, ancienne périostite alvéolo-dentaire. Cette dernière dénomination date de l'époque où le *ligament* était considéré comme de nature périostique. Elle avait, outre le tort de consacrer une erreur morphologique, l'inconvénient d'établir une confusion avec les périostites du maxillaire.

L'*ostéomyélite*, aboutissant de la lésion précédente.

Puis la collection intraosseuse traverse le corps du maxillaire; soulève du côté opposé le périoste vrai, le périoste du maxillaire (*abcès sous-périostiques*), le perfore et aboutit à une *fistule* qui est *muqueuse* si l'apex de la dent primitivement infectée est au-dessus du niveau du cul-de-sac gingival, et *cutanée* dans le cas contraire.

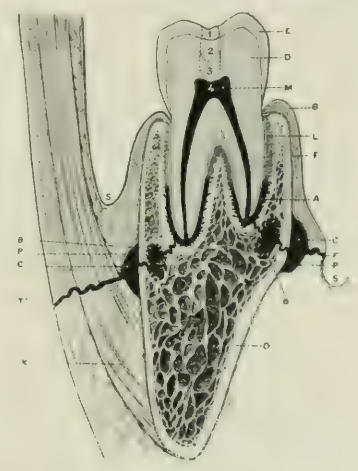


Fig. 33. — L'infection progressive et continue d'origine dentaire. — 1, 2, 3, 4, lésions de carie dentaire ; A, lésions de monoarthrite apicale ; B, foyer d'ostéomyélite ; C, abcès sous-périosté ; F, fistule muqueuse ; T, fistule cutanée ; E, émail ; D, dentine ; G, gencive ; L, ligament alvéolo-dentaire ; M, pulpe de la dent ; O, tissu osseux du maxillaire ; P, périoste ; S, sillon de la muqueuse ; X, muscle masséter.

Tel est le schéma du processus d'infection des mâchoires. Il nous a paru nécessaire de l'exposer dans son ensemble avant d'entreprendre l'étude séparée de chacune de ces localisations initiales de l'infection et des différentes étapes dans la marche continue de cette infection.

I. — GINGIVITES.

L'inflammation de la gencive peut exister en tant que localisation d'une stomatite diffuse. Au cours de l'évolution des stomatites

ulcéro-membraneuses, de la stomatite aphteuse, de la stomatite mercurielle, du scorbut, de la syphilis secondaire, etc., les gencives sont le siège de lésions de même nature que celles du reste de la muqueuse buccale : il n'y a pas lieu de nous y arrêter davantage, car ces lésions font partie du cortège symptomatique de ces stomatites et seront étudiées avec celles-ci.

De même, l'arthrite alvéolo-dentaire et les différentes formes cliniques de l'ostéomyélite du maxillaire s'accompagnent souvent de lésions de gingivite ; mais celles-ci sont alors la conséquence de la lésion principale. Elles ne constituent qu'un épiphénomène au cours de l'évolution de l'affection causale ; elles n'en sont qu'un symptôme, que nous signalerons en temps utile.

Toutes ces gingivites sont *secondaires.*

Au contraire, on trouve parfois, dans la bouche, des lésions inflammatoires localisées à la gencive, indépendamment de toute stomatite, de toute lésion osseuse, ligamenteuse ou dentaire. C'est de ces *gingivites primitives* constituant toute l'affection à elles seules, au moins en apparence, que nous voulons parler ici.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — La bouche est normalement un milieu septique ; et pourtant la gencive normale ne présente pas de manifestations inflammatoires. Pour que celles-ci apparaissent, pour qu'il y ait gingivite, il faut donc un certain nombre de conditions anormales qui peuvent se rencontrer d'ailleurs isolément ou simultanément. Ce sont :

1° Une *lésion locale* de la gencive représentant pour l'infection une porte d'entrée. Elle détermine la *gingivite traumatique* ;

2° Une *modification du milieu buccal.*

Cette modification peu être d'ordre *chimique.*

Dans ce cas, certains médicaments, certaines substances toxiques éliminées par la salive agissent sur la muqueuse buccale en général, parfois sur la muqueuse gingivale en particulier, et semblent *diminuer sa résistance* vis-à-vis de l'infection microbienne toujours imminente. Ce sont les *gingivites d'origine toxique.*

Cette modification du milieu buccal peut aussi être d'ordre *biologique.*

Dans ce cas, les microbes normaux de la bouche prennent une virulence considérable, ou de nouveaux agents microbiens apparaissent dans la bouche, et peuvent déterminer au niveau de la gencive des accidents inflammatoires, s'ils trouvent la moindre porte d'entrée. C'est un processus qu'on rencontre constamment au cours de la plus banale, de la plus fréquente des gingivites, la *gingivite tartrique.*

1° Porte d'entrée de l'infection gingivale. — Les *traumatismes* ne sont pas rares dans la région de la gencive : c'est une plaie accidentelle,

un coup de fourchette maladroit par exemple, ou bien une piqûre par une arête de poisson, par un poil de brosse à dents, par un cure-dents manié trop peu légèrement.

Dans d'autres cas, le traumatisme est représenté par l'action lente et continue d'une pièce de prothèse dentaire, ou d'une pièce destinée au redressement d'une dent ; mal construites, ces pièces peuvent contusionner la gencive et y déterminer la formation d'une petite ulcération.

La présence de *chicots* au niveau de la gencive est une des causes les plus fréquentes d'infection. Ces chicots sont constitués par des racines, surmontées le plus souvent d'un ou de plusieurs fragments appartenant au collet ou même à la couronne d'une dent dont la carie a déterminé la fracture. Ces fragments sont en général tranchants ou acérés du côté opposé à la racine : ils sont éminemment vulnérants ; or le centre de ce fragment dentaire est occupé par des tissus désagrégés par la carie et où pullulent des microbes virulents.

A mesure que les progrès de la carie érodent ce chicot, il tend à être recouvert par la muqueuse gingivale. Dans les mouvements de mastication, celle-ci est donc exposée à être blessée par des saillies vulnérantes du séquestre dentaire et à être inoculée par le fait même.

Mais la cause de beaucoup la plus fréquente de gingivite primitive est l'accumulation de *tartre* au collet de la dent.

Ce tartre est une substance dure, lisse à sa surface, ayant la consistance du grès tendre lorsqu'on l'écrase. Il est constitué par la précipitation de phosphates et de carbonates de chaux et de magnésie que renferme la salive, et contient des microorganismes en abondance extrême.

Galippe a montré que cette précipitation se faisait sous l'influence de certains microbes et que, par conséquent, ceux-ci étaient la cause de l'accumulalion du tartre. Les soins d'hygiène buccale suffisent souvent, chez les gens soigneux, à éviter la formation de ces dépôts; pourtant le brossage des dents ne met pas toujours à l'abri de ce processus, lorsque surviennent les modifications du milieu buccal dont nous parlerons tout à l'heure.

Le tartre s'accumule au collet de la dent, dans le sillon que constitue à ce niveau la muqueuse gingivale amincie. Il forme là une collerette inégale de section irrégulièrement triangulaire, dont la base adhère à la dent, dont le sommet menace la gencive, à peu près comme le fait l'angle de l'ongle incarné (fig. 34). Cette masse de tartre dure, irrégulière et septique, sur laquelle la muqueuse vient frotter et se comprimer pendant la mastication, agit à ce niveau vis-à-vis d'elle comme un corps étranger vulnérant et infectant, tout à la fois.

On trouve cette *gingivite tartrique* à l'origine de la plupart des infections de la mâchoire.

2° Modifications du milieu buccal. — Sous l'influence de certaines intoxications par le plomb, l'argent, le cuivre, l'arsenic et surtout le mercure, il semble que la muqueuse buccale tout entière, mais plus spécialement la muqueuse gingivale, soit presque fatalement vouée à l'infection.

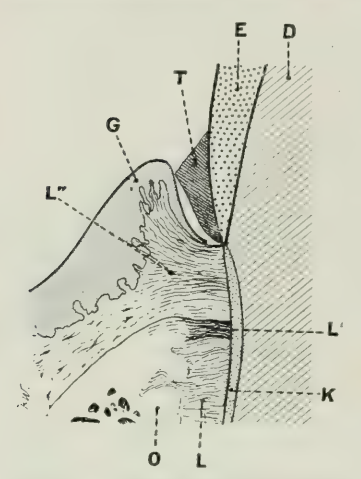


Fig. 31. — Mode de production de la gingivite tartrique. — D, ivoire ou dentine ; E, émail ; G, muqueuse gingivale ; K, cément ; L, ligament alvéolo-dentaire ; L′, ligament dentaire circulaire ; L″, portion gingivale du ligament ; O, tissu osseux de l'alvéole ; T, masse de tartre accumulée au collet.

Au cours de ces intoxications, la gingivite débute en général au niveau du collet de la troisième molaire, et du côté où le malade se couche pour dormir (Fournier), ou au niveau des chicots s'il en existe. Puis on la voit gagner le collet des incisives médianes inférieures.

Le traumatisme, piqûre par les aspérités des chicots, compression par le poids de la tête sur l'oreiller, joue donc un certain rôle dans la localisation de ces accidents inflammatoires ; pourtant, le fait qu'ils peuvent apparaître dans une bouche parfaitement saine, qu'ils ont une intensité proportionnelle à la dose de mercure absorbée, ne permet pas de nier l'influence de l'action chimique de l'agent d'intoxication.

On admet aujourd'hui que le poison, éliminé par la salive et versé dans le milieu buccal, modifie les réactions biologiques de la muqueuse vis-à-vis des agents microbiens, soit en affaiblissant l'énergie phagocytaire des leucocytes (Maurel), soit en privant la salive de son action chimiotactique positive (Hugenschmidt).

C'est probablement d'une manière analogue qu'agissent le diabète et les cachexies pour favoriser l'apparition des infections buccales.

A côté des modifications *chimiques* que peut subir le milieu buccal, il importe aussi de tenir compte des *exaltations de virulence* microbienne qui peuvent être indirectement la conséquence d'une de ces modifications chimiques. Le fait même de ces exaltations de virulence a été démontré expérimentalement ; les explications qu'on en peut fournir sont du domaine de la pathologie générale et nous entraîneraient hors de notre sujet.

Le plus ordinairement, ces modifications du milieu buccal déterminent d'abord la précipitation de tartre septique qui s'accumule

au collet des dents, et c'est au contact de ce tartre que débute la gingivite.

SYMPTOMATOLOGIE. — La muqueuse gingivale infectée se tuméfie, rougit; parfois elle se recouvre d'une pellicule blanchâtre, formée par l'épithélium mortifié. Les languettes muqueuses interdentaires se décollent, deviennent turgescentes, saignent à la pression. Autour des dents, apparaît un liséré rouge vif, qui bientôt se transforme en une exulcération circulaire. Cette ulcération abaissant le niveau de la muqueuse, le collet de la dent apparaît : on dit que la dent *se déchausse*.

Ce processus détermine au niveau des gencives une sensation de cuisson, de chaleur, de tension; la sécrétion salivaire est augmentée, l'haleine est fétide.

Spontanément, ou sous l'influence d'un traitement approprié, l'infection peu rétrocéder; la muqueuse reprend peu à peu son aspect normal; mais les dents restent quelque peu déchaussées; les languettes muqueuses interdentaires ne remplissent plus les sinus qu'elles occupent normalement.

Le plus souvent, cette gingivite n'est que le point de départ d'une infection qui va gagner la profondeur, le ligament alvéolo-dentaire, le périoste du maxillaire, les voies lymphatiques. C'est précisément parce que l'infection gingivale coïncide avec le début de ces infections profondes que nous avons longuement exposé le mécanisme de sa production. Nous aurons à étudier en détail ces infections profondes dans des chapitres ultérieurs.

On a décrit une *forme gangreneuse* de gingivite chez les jeunes enfants. Celle-ci est toujours secondaire soit à un noma, soit à une ostéomyélite du maxillaire. Il n'y a pas lieu de l'étudier isolément.

Il est en général facile de déceler l'origine *traumatique* des gengivites : elles sont *localisées* au niveau du point blessé, ou autour du chicot vulnérant et infectant.

DIAGNOSTIC. — La *gingivite tartrique* banale est caractérisée par l'accumulation de tartre dur au collet des dents, sous la muqueuse plus ou moins profondément décollée.

Le tartre qui se dépose au cours des intoxications aiguës est au contraire blanchâtre, mou, gluant, peu ou pas adhérent au collet. Dans ce cas, l'aspect même des lésions peut permettre d'en reconnaître la cause : le liséré brun bleuâtre des saturnins, connu sous le nom de liséré de Burton, fait reconnaître à un œil exercé l'intoxication par le plomb.

La répartition topographique que nous avons donnée des lésions de la gingivite mercurielle serait aussi, d'après Fournier, assez caractéristique; le déchaussement initial de la grosse molaire infé-

rieure droite ou gauche, suivant le côté sur lequel dort le malade, constitue ce qu'il a appelé la *stomatite d'alarme*.

Il faut enfin savoir reconnaître, au niveau des gencives, les manifestations de certaines infections spécifiques.

La *tuberculose* y a été observée par Baginsky, Ritter; elle présente les mêmes caractères que sur les autres points de la muqueuse buccale et n'existerait que bien rarement à l'état de lésion isolée.

Il en est de même de l'infection *syphilitique*; on connaît le *chancre* des gencives, qui ne diffère des chancres de la lèvre que par sa situation ; on observe aussi parfois des *plaques muqueuses* circulaires au niveau de la sertissure des dents ; leur existence coïncide toujours avec des lésions analogues de la face interne des joues et des lèvres.

TRAITEMENT. — Il comporte deux indications : 1° nettoyer mécaniquement les gencives; 2° diminuer la virulence du milieu buccal.

On commencera par enlever par un grattage soigneux et poussé aussi loin qu'il sera nécessaire le tartre accumulé au collet des dents, par arracher les chicots, par faire procéder plusieurs fois par jour à un brossage soigneux des dents, aussi bien à leur face interne qu'à leur face externe ; on pourra mouiller la brosse avec une solution de chlorate de potasse à 2,5 p. 100.

Si la gingivite rend ce nettoyage à la brosse impossible, on l'exécutera avec des tampons d'ouate montés sur une tige métallique.

Pour diminuer la virulence du milieu buccal, on supprimera d'abord toutes les causes capables de modifier défavorablement le chimisme de ce milieu ; on suspendra complètement l'administration du mercure, si c'est cet agent qui est en cause.

Mais surtout on fera exécuter toutes les demi-heures ou toutes les heures de copieux lavages de bouche avec une solution antiseptique. On a employé avec succès la solution de chlorate de potasse à 2,5 p. 100 dans la stomatite mercurielle. Dans les infections banales, on obtient de bons résultats avec des solutions d'hydrate de chloral à 1 ou 2 p. 100, de naphtol-β à $0^{gr},40$ p. 1 000 ; nous préférons une solution qu'on prépare très simplement en ajoutant à 1 litre d'eau bouillie CL ou CC gouttes de teinture d'iode.

Il est bon de toucher une fois les ulcérations circonférencielles de la gencive avec un peu de teinture d'iode. Il ne faut pas abuser de cette action directe, qui pourrait entraîner des lésions de brûlure de la muqueuse.

II. — POLYARTHRITE EXPULSIVE.

La polyarthrite expulsive est une affection due à l'infection ascendante (de la bouche vers l'apex) du ligament alvéolo-dentaire, carac-

térisée par l'ébranlement progressif et continu des dents, aboutissant à la généralisation de l'affection et, en définitive, à la chute des dents.

HISTORIQUE. — C'est Fauchard qui décrivit le premier cette affection en 1728, sous le nom des *corbut des gencives*. Puis Jourdain l'étudia sous le nom de *suppuration conjointe des alvéoles et des gencives*. Toirac, pour appeler l'attention sur son symptôme capital, la nomme *pyorrhée interalvéolo-dentaire*. Pour Marchal (de Calvi), qui attache surtout de l'importance à son issue ordinaire, c'est la *gingivite expulsive*, dont on a fait depuis l'*alvéolite expulsive*. Magitot base sa dénomination sur le siège anatomique des lésions, et la dénomme *ostéopériostite alvéolo-dentaire*. Mais bientôt les recherches de Malassez ayant péremptoirement établi que le périoste alvéolo-dentaire de Magitot n'est que le ligament interosseux de l'articulation alvéolo-dentaire, l'affection qui nous occupe devient l'*arthrite alvéolaire*. Galippe et Malassez établissent que cette arthrite est d'origine infectieuse et débute à la gencive : ils concluent à la dénomination de *gingivite arthro-dentaire infectieuse*. Cruet, n'admettant pas la lésion gingivale comme nécessaire, mais retenant l'origine de l'infection, en fait une *arthrite ascendante*. Redier, dans la thèse de son élève Quillet, pour rappeler l'allure progressivement étendue de l'affection, l'appelle *polyarthrite alvéolo-dentaire*.

D'autres, voulant insister sur l'influence des diathèses dans la genèse de l'affection, l'ont désignée sous le nom de *rhumatisme dentaire* (Chauveau), *goutte dentaire*.

David l'appelle tout simplement *maladie de Fauchard*, et les Américains *maladie de Bigg*.

Cette riche synonymie est un reflet des si nombreuses opinions qui ont été soutenues touchant le siège anatomique et la cause de cette affection.

Parmi toutes ces dénominations, nous rejetterons celles qui admettent encore un périoste dentaire ; nous éviterons les termes qui concernent la pathogénie de l'affection, toujours discutable : *infectieuse*, *ascendante*, *rhumatismale*, *goutteuse* ; nous adopterons la désignation de Redier, de *polyarthrite alvéolo-dentaire*, qui donne la meilleure caractéristique anatomique de la lésion arrivée à sa période d'état, en y adjoignant l'épithète d'*expulsive*, qui en est la caractéristique clinique, et nous dirons : *polyarthrite expulsive*.

ÉTIOLOGIE. — Il est aujourd'hui acquis que la polyarthrite alvéolo-dentaire est une maladie infectieuse d'origine microbienne ; il y a donc lieu d'étudier successivement le *microbe* causal et sa *porte d'entrée* ; mais, plus que dans toute autre affection inflammatoire de la région, les maladies générales qui modifient le *terrain* jouent un rôle prépondérant.

TERRAIN. — La polyarthrite alvéolo-dentaire apparaît en général chez des individus âgés de plus de quarante ans. Elle est très fréquente chez les vieillards.

Elle survient avec prédilection chez les goutteux, les rhumatisants, les arthritiques, les albuminuriques.

Elle est extrêmement fréquente chez les diabétiques, constante même, dit Cruet.

Le tabes semble également une cause prédisposante importante. On ne trouve que rarement la syphilis chez les porteurs de cette affection (Cruet); pourtant elle semble en aggraver la marche (Courchet).

En définitive, c'est le diabète qui est la cause prédisposante la plus ordinaire de la polyarthrite alvéolo-dentaire.

MICROBE. — La nature microbienne de l'affection est nettement démontrée par sa contagiosité. Pour certain, elle est contagieuse de dent à dent, ce qui peut être discuté; mais il existe des observations probantes de contagion d'un individu à un autre, de mari à femme (Gallippe), d'amant à maîtresse (Legendre).

Les microbes dont les examens bactériologiques ont démontré l'existence au niveau du ligament infecté sont très nombreux : ce sont le staphylocoque, le streptocoque; puis tous les saprophytes ordinaires de la bouche, *Leptothrix buccalis*, *Vibrio lineola*, *Oïdium*, *zooglées*, *Bacterium thermo*, *Spirocheles denticola*, etc. Vignal a décrit une vingtaine de ces espèces microbiennes, et Miller en a isolé une centaine.

PORTE D'ENTRÉE. — Le ligament alvéolo-dentaire semble s'infecter lorsqu'une cause locale agit en le démasquant, en écartant de lui la gencive qui lui forme un toit protecteur, en permettant l'accumulation dans le sillon gengivo-dentaire et, par conséquent, directement à son contact, de tartre septique.

Un traumatisme incessant, représenté par un excès de soin de propreté de la bouche tel qu'on l'observe parfois chez les femmes galantes (Cruet), pourrait être la cause de l'inoculation du ligament.

Galippe pensait que celle-ci pouvait être la conséquence d'une gingivite mercurielle, ou de la banale gingivite tartrique : pour Magitot, les lésions de gingivite seraient toujours secondaires à la pyorrhée.

Desprès incriminait les dents trop serrées : peut-être l'anneau gingival disposé autour du collet est-il alors moins parfait.

Dans la grande majorité des cas, la polyarthrite débute au niveau d'une dent *déchaussée*, c'est-à-dire dont le collier gingival s'est trouvé abaissé et écarté par rapport à l'insertion dentaire du ligament, de sorte que celui-ci se trouve plongé dans les liquides buccaux et exposé à leur contact incessant (fig. 35).

Ce *déchaussement* résulte, pour Cruet, de la résorption du bord

alvéolaire du maxillaire, sous l'influence de l'âge ou d'une diathèse; ce serait là le phénomène initial et capital dans la genèse des accidents qui nous occupent.

On peut observer ce déchaussement à la suite de la chute ou de l'avulsion d'une dent, en deux points différents, par rapport à la dent tombée.

D'abord au niveau où la dent manque, le processus d'atrophie de l'alvéole aboutit souvent au déchaussement de la dent voisine; à plus forte raison, une dent restée isolée, à la suite de la chute de deux voisines, est-elle très fréquemment déchaussée.

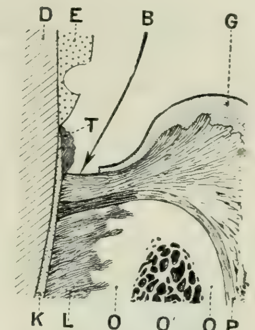


Fig. 35. — Infection du ligament au niveau d'une dent déchaussée. — B, point où débute l'infection; T, tartre; D, dentine; E, émail; G, muqueuse gingivale; K, cément; L, ligament alvéolo-dentaire; O, maxillaire; P, périoste.

En second lieu, lorsqu'une dent est tombée, la dent homologue portée par le maxillaire opposé et qui vient normalement s'articuler avec elle s'allonge : ceci est une conséquence de la loi de Baumé, qui dit que les maxillaires tendent à chasser toute dent privée de son opposante. Cet allongement d'une dent s'accompagne toujours de son déchaussement.

Le *déchaussement des dents*, phénomène initial de l'affection, favorise donc l'infection qui va être la cause des accidents, à moins qu'il ne représente le premier en date de ces accidents : peu importe d'ailleurs.

ÉVOLUTION. — Que le déchaussement de la dent soit la condition permettant l'infection du ligament, ou qu'il en soit la première conséquence, il n'en reste pas moins établi que cette infection ligamenteuse, cette arthrite, débute du côté de la bouche et remonte en suivant le ligament dans la direction de l'apex. La marche normale de l'infection est donc progressive et ascendante.

L'affection ne reste pas longtemps cantonnée à l'articulation d'une seule dent; très vite, celles d'autres dents, voisines ou non, sont atteintes. S'il s'agit de dents voisines, on peut incriminer une contagion directe, une extension des lésions par continuité; sinon il faut admettre que des articulations dentaires multiples, appartenant à un même sujet, modifiées par la même diathèse, infectées par les mêmes microbes, réagissent de la même façon. Sous l'influence des mêmes causes, les diverses articulations réagissent en présentant les mêmes phénomènes, bien que l'affection puisse ne pas se présenter au même stade sur toutes les articulations.

Dans le dernier cas, il y aurait arthrite polyarticulaire d'emblée; dans le premier, l'arthrite ne serait que secondairement polyarticulaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quoi qu'il en soit, si au début les lésions semblent parfois localisées au niveau d'une seule articulation, très rapidement d'autres sont prises.

Ces lésions apparaissent toujours au niveau du *collet* des dents, des grosses molaires le plus souvent; viendraient ensuite, par ordre de fréquence, les incisives inférieures, les petites molaires, les incisives supérieures, les canines (Magitot).

La lésion initiale, avons-nous dit, est constituée par le déchaussement de la dent.

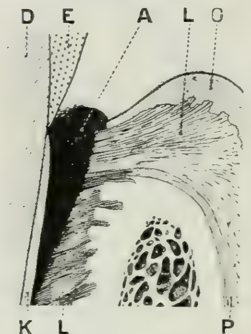


Fig. 36. — La lésion de la polyarthrite expulsive. — A, Zone décollée et suppurante; E, émail; D, ivoire; L, ligament alvéolo-dentaire ; G, muqueuse gingivale ; K, cément ; P, périoste.

Bientôt le ligament se décolle de la dent (fig. 36), de proche en proche, de plus en plus haut; en même temps le cément mis à nu subit une sorte de nécrose superficielle qui rend sa surface inégale, râpeuse. Dans le sillon situé entre le ligament et la racine s'accumule du pus, qui vient sourdre au niveau du collet. En même temps la dent, privée de ses moyens d'attache à l'alvéole, s'ébranle de plus en plus et devient mobile.

Dans ce sillon, de décollement entre les parties molles et le cément, l'épithélium gingival semble proliférer, s'étendre et s'abaisser de plus en plus vers le fond du sillon, dont le talus externe s'épidermise ainsi progressivement.

Bientôt le décollement ligamentaire atteint la région de l'apex ; les vaisseaux de la dent baignent dans le pus, se thrombosent; la pulpe se sphacèle ; la dent est morte et tombe presque spontanément, tandis qu'au fond de l'alvéole on peut apercevoir un petit bourgeon charnu représentant le point d'émergence des vaisseaux en voie de cicatrisation.

A côté de cette *forme suppurée*, il existerait, d'après Cruet, une *forme sèche* de l'affection, qu'on peut observer dans la même bouche, à côté de formes suppurées. Dans ces arthrites sèches, le décollement progressif du ligament serait la conséquence de la résorption alvéolaire progressive ; il se ferait sans décollement gingival, sans suppuration, affectant ainsi l'allure d'un trouble trophique. Ce serait la forme pure de la maladie, au cours de laquelle l'infection ne représenterait qu'un incident surajouté (Richer).

Ceci nous semble équivaloir à répéter que, dans la genèse de la polyarthrite alvéolo-dentaire, il faut faire entrer en ligne de compte à la fois le *mauvais terrain* et l'*infection microbienne*; que, dans certains cas, des phénomènes inflammatoires insignifiants accompagnent l'infection d'un terrain dont la résistance est pour ainsi dire

nulle, et que la gravité des lésions est alors fonction bien plus du mauvais terrain que de la virulence de l'infection.

SYMPTOMATOLOGIE. — La polyarthrite expulsive s'installe insidieusement, parce qu'elle est d'abord absolument indolore.

Période de début. — A cette période, le malade éprouve parfois une sensation d'agacement au niveau des gencives, qui le pousse à se servir du cure-dent, avec lequel il provoque souvent, involontairement, de petites hémorragies gingivales. La muqueuse est souvent violacée, lie de vin.

Parfois l'attention du malade est attirée par ce fait qu'il constate une *déviation* légère au niveau d'une dent qui se déchausse ; ou bien plusieurs dents, les incisives le plus souvent, se placent en antéversion et se disposent *en éventail*.

D'autres fois, il constate que la pression sur la gencive amène un peu de pus au collet des dents.

Dès ce moment, l'affection est constituée.

Le plus souvent, plusieurs dents sont atteintes *simultanément* : ce sont les incisives, la première molaire supérieure, les grosses molaires. Au collet de ces dents, la gencive est bordée d'un liséré rose ; la pression sur la muqueuse fait sourdre à ce niveau du pus blanc : ce phénomène est net surtout au réveil.

Bientôt, toujours au niveau du collet des dents intéressées, apparaissent des fongosités saignantes ; le malade accuse dans la bouche une saveur âcre, une sensation de chaleur qui correspond à une élévation réelle de température locale. Son entourage est incommodé par la fétidité très marquée de l'haleine, caractéristique de la suppuration péridentaire.

Période d'état. — Lorsque la maladie arrive à sa période d'état, les symptômes prennent plus de netteté encore. Les dents intéressées sont *déviées* ; ceci tient à ce que le processus d'arthrite suppurée ne s'étend pas également à tout le pourtour du ligament alvéolo-dentaire, mais prédomine d'un côté ; sous l'influence de la poussée de la langue, des efforts de mastication, les dents basculent autour du point par lequel elles sont encore adhérentes.

Elles sont *allongées*, et ce n'est pas seulement un allongement apparent dû à la résorption de l'arcade alvéolaire environnante : c'est un allongement vrai amenant la couronne à déborder le niveau de ses voisines ; il est dû à l'expulsion progressive de la racine hors de l'alvéole.

Elles sont *ébranlées*, et le moindre contact les mobilise.

Par contre, ces dents paraissent en elles-mêmes absolument *saines*, indemnes de toute carie.

S'il existe des douleurs, elles ne sont pas très intenses et survien-

nent par crises assez courtes. Au début, la pression contre les dents opposées calme cette sensation douloureuse.

Plus tard, au contraire, la pression réveille la douleur.

Pendant ce temps, la salivation reste abondante, l'haleine fétide. La suppuration au collet de la dent est devenue très abondante.

A la fin de cette période d'état, on voit survenir presque constamment des crises douloureuses assez violentes, coïncidant avec le moment où l'arthrite se propage à la pulpe dentaire.

Période d'expulsion. — Ces douleurs ne persistent pas longtemps ; bientôt la dent devient insensible à la chaleur et au froid, opaque, et prend une teinte soit bleuâtre, soit noirâtre : la dent est morte ; elle n'est plus qu'un corps étranger au milieu des parties molles infectées et suppurantes ; elle ne tarde pas à être éliminée.

Dès ce moment, la suppuration diminue au niveau de l'alvéole, qui se comble rapidement.

MARCHE. — La durée de l'affection est variable ; en moyenne, elle dure plusieurs mois et souvent plusieurs années.

La *forme suppurée* peut affecter l'allure *foudroyante* et déterminer en un mois ou six semaines la perte de la plupart des dents.

La *forme sèche* a toujours une marche *chronique* ; elle évolue en déterminant des déviations dentaires très accentuées, sans suppuration. La résorption progressive du pourtour alvéolaire déchausse peu à peu les dents, qui finissent par tomber.

La durée de l'évolution dépend du reste en grande partie de l'extension que prennent les lésions, et, quoi qu'on en ait dit, le traitement a une influence considérable sur cette extension.

COMPLICATIONS. — La polyarthrite expulsive peut, de proche en proche, déterminer l'infection du maxillaire lui-même, c'est-à-dire l'ostéomyélite avec toutes ses conséquences : c'est une éventualité relativement rare.

Elle peut entraîner la formation d'un adénophlegmon au niveau d'un des groupes ganglionnaires correspondants ; le fait est plus fréquent.

Nous reviendrons sur ces complications, qui sont plus fréquentes à la suite des *dentites*.

DIAGNOSTIC. — *Suppuration au collet* de *plusieurs* dents, avec *intégrité apparente* de ces dents, aboutissant à leur *élimination*, tels sont les signes cardinaux de la polyarthrite expulsive.

Ces signes permettent de poser facilement un diagnostic :

La *gingivite*, d'origine mercurielle ou tartrique, est une infection superficielle ; la pression de la gencive n'amène pas de pus au collet de la dent.

La *monoarthrite apicale* (ancienne périostite alvéolo-dentaire) est consécutive à une *dentite* (carie dentaire). Les lésions sont au début localisées à une seule dent et au fond de l'alvéole.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'affection est très grave, à cause de l'influence profonde de l'état général sur son évolution, état général qu'il est souvent difficile de modifier.

TRAITEMENT. — Il faut agir simultanément sur l'état général et sur la lésion locale.

S'il s'agit d'un diabétique, d'un albuminurique, on instituera un traitement approprié, sur lequel nous n'avons pas à insister ici.

Localement, il faudra commencer par pratiquer l'avulsion des dents privées de toute connexion osseuse.

Puis on s'attachera à enlever complètement l'amas de tartre situé au collet des dents conservées, en le poursuivant aussi loin qu'il est nécessaire.

On cautérisera ensuite le sillon situé entre la racine et le ligament soit avec l'acide chromique en paillettes (Magitot), soit avec l'acide sulfurique fumant, ou de Nordhausen, qu'on porte avec une spatule de platine et dont on neutralise l'excès avec du bicarbonate de soude (Courchet), soit encore plus simplement avec la pointe du thermocautère ou du galvanocautère (Cruet).

On s'efforcera d'immobiliser les dents ébranlées, en les maintenant au besoin par une ligature placée au milieu de la couronne et non pas au niveau du collet.

Deux fois par jour, on fera masser les gencives pour les vider mécaniquement du pus qu'elles renferment.

On fera brosser les dents fréquemment avec de la craie ; au moins trois fois par jour, la bouche sera lavée abondamment avec une solution antiseptique de chloral, de naphtol ou d'iode.

Le soir en se couchant, le malade remplira de craie les interstices dentaires.

S'il existe des complications, on les traitera comme nous le dirons plus loin.

Le traitement ainsi conduit, les cautérisations profondes, répétées, allant jusqu'à détruire complètement le ligament infecté, permettront souvent d'enrayer les progrès de cette grave affection.

III. — DENTITES.

La voie dentaire est la troisième et la plus fréquente des voies empruntées par l'infection partie de la bouche pour atteindre les mâchoires.

Successivement, et par ordre de superposition, les différentes

couches constituantes de la dent sont envahies par les agents microbiens : il n'y a aucune raison pour refuser le nom de *dentite* à l'infection microbienne de l'organe qu'est la dent ; le terme de *carie dentaire*, communément employé, ne s'applique en somme qu'à la lésion la plus fréquente de l'infection dentaire, de la dentite (1).

ÉTIOLOGIE. — L'infection des dents s'observe surtout dans les classes pauvres, chez les gens mal nourris et chez qui les soins d'hygiène buccale sont à peu près inconnus. Pourtant, pendant la grossesse et l'allaitement, sous l'action de la syphilis, sous l'influence de troubles digestifs, il est fréquent de la voir survenir malgré des soins de propreté assidus.

C'est dans le sexe féminin (trois fois sur cinq) et de treize à vingt-cinq ans qu'elle apparaît avec son maximum de fréquence.

La *dentite* débute avec prédilection au niveau des points déprimés de l'organe, qui, à cause de leur situation, échappent le plus souvent à l'action de la brosse : ce sont les sillons, les dépressions de l'émail, les points où l'émail fait défaut, disposition congénitale qui existe parfois.

MÉCANISME. — On a longtemps admis l'action des acides sur les dents comme cause exclusive de la carie dentaire.

Or il est démontré que les acides introduits dans la bouche avec les aliments, jus de citron, vinaigre, etc., sont sans action. Les acides qui agiraient sur les tissus de la dent sont des acides organiques qui prennent naissance aux dépens des résidus buccaux d'aliments hydrocarbonés. Last a montré l'influence néfaste du sucre chez les ouvriers sucriers. Serait-ce avec raison qu'on dit aux enfants que l'abus des bonbons fait gâter les dents ? En tout cas, les hydrates de carbone ne donnent naissance aux acides nocifs que par l'intermédiaire d'une fermentation due à l'action des bactéries buccales.

C'est donc l'*action bactérienne* qui est la cause véritable de la dentite ; elle se manifeste soit en transformant la bouche en un milieu acide, qui attaque les sels calcaires de la dent, soit en sécrétant des trypsines susceptibles de digérer sa trame organique (Chompret).

L'émail une fois détruit sur un point, les microorganismes de la

(1) L'usage paraissait jusqu'à présent établi de ne point décrire dans un traité de chirurgie l'infection de la dent : on considérait la carie dentaire comme exclusivement du ressort du dentiste. Il nous paraît impossible de comprendre la genèse des suppurations profondes des mâchoires si l'on ne possède la notion de l'infection dentaire, de son mécanisme, de ses lésions à marche progressive. Aussi n'hésitons-nous pas à écrire ce chapitre, où nous n'exposerons d'ailleurs que ce qui intéresse directement le médecin et le chirurgien, et où nous bornerons en particulier ce que nous avons à dire du traitement à des indications thérapeutiques et opératoires, en excluant toute la partie technique.

bouche pénètrent dans les canaux de l'ivoire, où le microscope décèle leur présence en longues traînées qui convergent vers la pulpe, qu'ils finissent par atteindre et par infecter à son tour.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE. — Par ordre de fréquence, la dentite frappe le plus souvent la première incisive supérieure; viennent ensuite la première grosse molaire supérieure, son homologue inférieure, la deuxième incisive supérieure, la première prémolaire supérieure, la deuxième grosse molaire inférieure, la deuxième prémolaire supérieure. Elle est donc fréquente surtout aux dents antérieures du maxillaire supérieur; viennent ensuite les dents postérieures du maxillaire inférieur.



Fig. 37. — Dents le plus fréquemment atteintes par la carie.

Elle débute le plus souvent au collet des dents, là où la couche d'émail est mince.

Dans la marche continue des lésions, on peut décrire un certain nombre de stades.

1° Adamantite (*carie de l'émail, carie du premier degré*). — L'émail est détruit sur une petite étendue (fig. 38).

L'affection est indolore tant que l'ivoire n'est pas à nu.

La dent présente une tache blanche ou jaune si la lésion est récente, foncée si elle est ancienne.

Le stylet rencontre, au lieu de la surface dure de l'émail, un tissu friable comme de la craie.

2° Dentinite. — L'infection a atteint l'ivoire, ou dentine. L'ivoire infecté se transforme en une masse molle (*carie molle*) renfermée dans une logette, sphéroïdale ou aplatie, creusée au sein de la dentine. Cette logette s'ouvre à l'extérieur soit par un petit orifice arrondi percé à travers l'émail de la couronne, soit par un sillon en coup d'ongle intéressant la mince couche d'émail située au collet de la dent.

Deux cas peuvent se présenter, lorsque la dentine est infectée.

1° La pulpe dentaire réagit, sécrète autour d'elle de la *dentine secondaire* qui vient s'opposer comme une barrière aux progrès de l'infection. Ce *cône de résistance de dentine secondaire* est l'équivalent des formations d'ostéite condensante qui se constituent en face de certains foyers d'ostéomyélite des os longs.

Dans ce cas, le foyer de dentite reste éloigné de la pulpe; cette lésion correspond aux *caries du deuxième degré* des dentistes (fig. 39);

2° La pulpe dentaire ne réagit pas; l'infection s'étend de proche en proche à travers la dentine et arrive au contact de la pulpe, conges-

tionnée ; cette lésion correspond au *troisième degré de la carie*, à la *carie pénétrante* de certains auteurs (fig. 40).

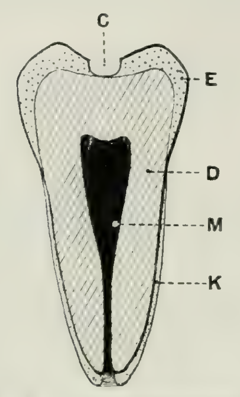


Fig. 38. — Adamentite (carie du 1er degré).

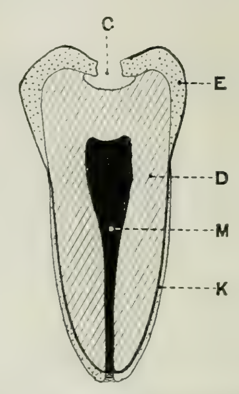


Fig. 39. — Dentinite au début (carie du 2e degré).

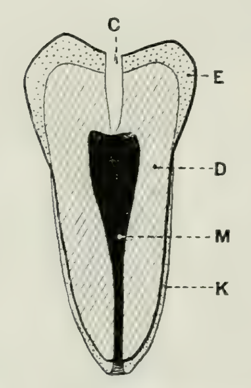


Fig. 40. — Dentinite pénétrante (carie pénétrante).

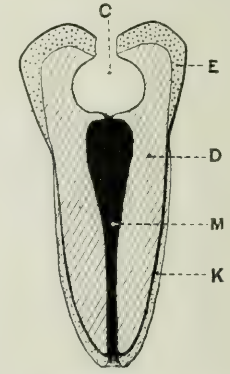


Fig. 41. — Dento-myélite (pulpite).

E, émail ; D, ivoire ou dentine ; K, cément ; M, moelle ou pulpe dentaire ; C, lésion de carie.

La dentinite est douloureuse, parce que la dentine contient des éléments cellulaires (odontoblastes) en connexion directe avec les terminaisons nerveuses. Cette douleur est surtout accentuée au début de l'infection, alors que l'ivoire n'est pas encore désorganisé. L'ivoire ramolli s'enlève facilement à l'excavateur sous forme de lamelles.

Lorsque la lésion s'étend jusqu'à la pulpe, ou moelle dentaire, les douleurs réapparaissent, atroces, calmées souvent par le froid : les malades boivent froid, souffrent moins à l'air froid que dans leurs appartements. Ces symptômes appartiennent déjà à la dento-myélite.

3o Dento-myélites (*pulpites, caries pénétrantes du troisième degré*, pour certains auteurs ; *caries du quatrième degré* pour d'autres). — La moelle dentaire, ou pulpe, est atteinte par l'infection qui gagne de

proche en proche ; elle suppure (infection par les pyogènes), ou se gangrène (infection par des anaérobies), en se transformant en une masse noire putrilagineuse, qui infiltre les canaux de l'ivoire restés perméables et donne à la dent, morte de ce chef, une couleur bleuâtre caractéristique.

Parfois, l'infection étant peu virulente, la couche périphérique des odontoblastes réagit, comme le périoste d'un os atteint d'ostéomyélite chronique ; elle sécrète des masses de dentine irrégulières, appelées *odontèles* ou *nodules pulpaires*, résultant de l'hyperactivité désordonnée des odontoblastes irrités par le processus inflammatoire.

Lorsque la moelle dentaire s'est sphacélée, on voit parfois se développer profondément, au niveau du point où les vaisseaux pulpaires perforent l'apex, un bourgeon charnu désigné sous le nom de *granulome*.

La dento-myélite étant en somme l'équivalent des ostéomyélites, on peut se demander s'il n'existe pas des dento-myélites d'emblée, primitives, résultant d'une infection provenant non pas des tissus adjacents, mais directement de l'apport de microbes par la voie sanguine.

Ces *caries internes* ne sont pas admises en général par les spécialistes. Cruet croit pourtant avoir observé un cas de pulpite primitive sans lésion extérieure de la dent. Jossu, tout récemment, a montré la réalité de leur existence.

La dento-myélite est caractérisée cliniquement par la *douleur atroce* à laquelle donne naissance la congestion de la pulpe infectée. Le malade perçoit des battements dans la dent malade, dans la gencive, dans la moitié de la tête. Ces douleurs sont accrues par la pression, la respiration, la succion, les liquides chauds ; le froid les calme, tout au moins les atténue ; il est vrai qu'elles reprennent ensuite, plus violentes. Il y a congestion de la conjonctive du même côté, larmoiement, salivation.

Cette crise de dento-myélite aiguë peut succéder à la blessure de la pulpe par un instrument qui perfore accidentellement la mince couche d'ivoire restée au fond d'une lésion de dentinite ; elle peut résulter de l'obturation intempestive d'une dent infectée, obturation qui transforme la chambre pulpaire en une cavité close et exalte la virulence des microbes qui l'infectent.

Lorsque le processus inflammatoire a achevé de déterminer la gangrène de la moelle dentaire, les douleurs diminuent, disparaissent même ; la cavité de la dent est remplie d'un magma d'une *odeur infecte*, abominable pour le malade.

La dent est morte et s'éliminera tôt ou tard.

Mais la moelle dentaire, infectée de proche en proche jusqu'à l'apex, va infecter à son tour d'autres tissus ; à ce niveau la monoarthrite apicale va apparaître ; nous l'étudierons tout à l'heure.

Telle est la marche de l'infection régulièrement continue et pro-

gressive, qui constitue ce que nous avons appelé la *dentite*. Ce processus peut être enrayé dans son évolution à chacun de ses stades par un traitement approprié, dont nous ne dirons que quelques mots.

TRAITEMENT. — Quel que soit le stade considéré, l'indication consiste toujours :

1° A enlever toutes les parties malades, désintégrées par l'infection, jusqu'à ce que l'instrument soit en tissu dur et sain, par conséquent;

2° A obturer, après désinfection soigneuse, la cavité résultant de ce curage, au moyen d'un ciment ou d'une masse métallique (plombage, aurification).

Ce sont là des interventions qui sont exclusivement du ressort du dentiste et pour lesquelles nous renvoyons aux traités spéciaux.

Nous ferons seulement remarquer que ce serait une singulière erreur de vouloir établir une analogie *absolue* entre les lésions de la carie dentaire et celles de l'ostéomyélite, et de chercher à *obturer* les cavités ostéomyélites comme on obture une excavation dentaire.

La masse d'obturation dentaire n'est exposée au contact d'aucun apport leucocytaire, susceptible de provoquer autour d'elle de la dentite raréfiante et en définitive son élimination. Au contraire, une cavité osseuse obturée reste en connexion avec le système circulatoire ; l'apport leucocytaire est provoqué par la présence du corps étranger : d'où ostéïte raréfiante autour de la masse, et en définitive élimination plus ou moins tardive de celle-ci.

IV. — MONOARTHRITE APICALE.

Lorsque l'infection de la dent s'est propagée de proche en proche de l'ivoire à la pulpe, elle gagne le fond de l'alvéole et atteint le ligament alvéolo-dentaire au niveau de l'apex. L'arthrite alvéolo-dentaire qui en résulte débute donc à l'*apex*; de plus, elle est localisée à la *seule* dent atteinte par l'infection causale. C'est pour mettre en relief ces deux caractères de l'arthrite qui nous occupe et les opposer à ceux de la *polyarthrite expulsive* que nous avons choisi la dénomination de MONOARTHRITE APICALE.

C'est la forme d'*arthrite alvéolo-dentaire* la plus fréquente. Elle est en général décrite sous le nom de *périostite alvéolo-dentaire*, dénomination défectueuse pour plusieurs raisons :

1° Parce que le ligament alvéolo-dentaire n'est pas du périoste ; nous nous sommes déjà expliqué à ce sujet ;

2° Parce que le terme de *périostite* crée une confusion fâcheuse et inévitable avec les périostites du maxillaire, lésions très différentes dont nous parlerons ultérieurement ;

3° Parce que la description classique de la périostite alvéolo-dentaire comprend comme symptômes des accidents qui n'appartiennent

déjà plus à l'arthrite, qui sont des propagations de l'infection au périoste et au tissu osseux du maxillaire, qui sont par conséquent des accidents d'ostéomyélite, auxquels il est temps de rendre l'individualité clinique à laquelle ils ont droit.

ÉTIOLOGIE. — L'affection résulte de la propagation de proche en proche des lésions de la *dentite* à l'articulation alvéolo-dentaire (fig. 42); c'est dire qu'elle succède et ne peut succéder qu'à la *dento-myélite* ou pulpite, stade ultime de la *dentite*.

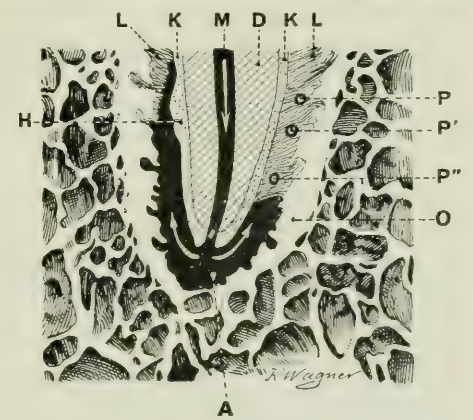


Fig. 42. — Les lésions de la monoarthrite apicale. — A, foyer de monoarthrite apicale ; D, ivoire ou dentine ; H, exostose du cément ; K, cément ; L, ligament alvéolo-dentaire ; M, moelle ou pulpe dentaire ; O, parois osseuses de l'alvéole ; PP'P", débris épithéliaux paradentaires (groupe inférieur ou apical).

La monoarthrite apicale peut se développer par suite de l'extension progressive et spontanée de l'infection dentaire.

Elle peut être *provoquée*, lorsque par exemple le dentiste, en faisant un lavage de la chambre pulpaire, refoule dans l'articulation, d'un coup de seringue, le liquide septique accumulé dans le fond de cette chambre, ou encore lorsqu'un stylet, un tire-nerfs, une aiguille infectés par leur traversée de la pulpe septique, viennent à pénétrer accidentellement dans l'articulation qu'ils inoculent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans tous les cas, l'infection débute donc au sommet de la racine, à l'*apex*. Bientôt elle se propage au ligament alvéolo-dentaire, plus ou moins vite suivant la virulence des agents infectants. Des infections atténuées, à allure chronique, peuvent rester cantonnées au fond de l'alvéole ; les infections virulentes s'étendent vite.

Le ligament infecté se congestionne, s'épaissit, soulève la dent qui s'allonge. Bientôt, à cette phase de congestion succède la période de suppuration. Le pus se collecte d'abord à l'apex, et de là peut fuser dans deux directions :

1° Il peut s'engager dans la chambre pulpaire et sortir par le centre de la dent cariée, par l'orifice béant de la dent qui fait alors l'office de tube à drainage ;

2° Il peut s'insinuer de proche en proche entre le cément et le liga-

ment; il décolle celui-ci plus ou moins haut; en même temps il détermine une *ostéite du cément* aboutissant à la formation d'*exostoses du cément* qui peuvent augmenter de volume sans pourtant venir jamais se souder à l'alvéole.

Dans des cas très rares, ce décollement peut se produire jusqu'au collet de la dent et le pus venir sourdre à ce niveau : l'évolution de l'arthrite est alors dite *descendante*.

En général, le pus se fraye passage à travers le tissu osseux de l'alvéole ; c'est dire que l'infection s'est étendue au tissu osseux, qu'il y a ostéomyélite; nous étudierons plus loin et à sa place ce stade ultérieur de l'infection continue et progressive partie de la dent.

SYMPTOMATOLOGIE. — Lorsque apparaît la monoarthrite apicale, la dent est indolore et insensible, puisque la pulpe, portion sensible de la dent, est détruite. Pourtant, lorsqu'il s'agit de dents à racines multiples, une seule racine a pu être infectante; les autres ayant conservé leurs connexions vasculo-nerveuses laissent à la dent sa sensibilité.

Période de congestion. — Le malade se plaint d'une sensation de gêne, de tension profonde; la pression des dents opposées calme cette impression pénible.

Parfois il existe une douleur profonde, accompagnée de sensation de battements. Cette douleur est augmentée par les mouvements de mastication, par le contact de la langue ; elle subit une recrudescence pendant la nuit et peut entraîner l'insomnie.

A l'examen, on constate que la dent correspondante est allongée, soulevée. La percussion dans l'axe de cette dent est douloureuse.

Période de suppuration. — Souvent la fièvre s'allume, monte à 38°,5, 39°. La bouche est saburrale, la langue blanche. C'est à ce moment qu'apparaît la *fluxion*.

La *fluxion* n'accompagne jamais la pulpite; elle survient lorsque l'arthrite est constituée et va suppurer (Cruet).

C'est un œdème inflammatoire, mou, tremblotant, gélatiniforme, s'accompagnant de rougeur de la peau. La tumeur qu'il constitue est parfois très volumineuse.

Il occupe la fosse canine, soulève l'aile du nez, distend la paupière inférieure, s'étend parfois jusqu'à la région temporale lorsqu'il s'agit d'une dent supérieure.

Il occupe les portions latérales du maxillaire inférieur et la région sous-maxillaire lorsque le point de départ de l'infection est une dent inférieure.

Cet œdème semble être la manifestation d'une lymphangite et d'une cellulite septique; l'infection partie du ligament alvéolo-dentaire a gagné le tissu cellulaire sous-muqueux avec lequel il est en

connexion (Voy. L", fig. 28) et de là a diffusé dans les mailles du tissu cellulaire de la face.

Ces lymphangites et ces cellulites septiques peuvent prendre une gravité considérable lorsqu'il s'agit d'infections virulentes évoluant chez un malade affaibli. Nous étudierons ces *formes graves* à l'occasion des accidents de la dent de sagesse (Voy. p. 100).

TERMINAISON. — Parfois le pus s'évacue par la cavité de la dent cariée, et les accidents cessent.

En général, cette lésion détermine à son contact l'ostéomyélite du rebord alvéolaire, et le pus vient apparaître sous le périoste du maxillaire. Nous étudierons tout à l'heure cette forme si fréquente d'ostéomyélite.

COMPLICATIONS. — La lymphangite et la cellulite septique qui constituent la *fluxion* peuvent à leur tour déterminer l'extension de l'infection à distance.

Les muscles masséter et ptérigoïdien interne sont contracturés au début d'une façon réflexe ; c'est le *trismus*, ou contracture passagère des mâchoires ; mais ils peuvent, de proche en proche, s'infecter ; leur *myosite* déterminera un processus de rétraction de leurs fibres, d'où résultera la fermeture permanente des mâchoires.

Les ganglions de la région sous-maxillaire ou angulo-maxillaire peuvent être infectés par les lymphatiques venus de la région malade, suppurer, et constituent alors un *adénophlegmon* de cette région, sur lequel nous ne saurions nous appesantir ici. Enfin on a vu la cellulite septique qui nous occupe déterminer la *phlébite de la veine angulaire* et la thrombose des sinus. C'est là une complication exceptionnelle, tandis que la myosite des masticateurs et les adénophlegmons de voisinage sont d'observation courante.

DIAGNOSTIC. — Le signe capital de la monoarthrite apicale, c'est l'allongement d'une dent cariée *accompagnée de fluxion.*

Il est rare d'observer ce stade de l'infection progressive d'origine dentaire à l'état du pureté, parce que très rapidement surviennent les symptômes de périostite et d'ostéomyélite du rebord alvéolaire que nous étudierons tout à l'heure. On affirmera donc que la monoarthrite apicale ne s'est pas encore propagée lorsque ces signes feront défaut.

Somme toute, la monoarthrite est une lésion de transition entre la lésion de la dent et la lésion du maxillaire. C'est un stade très court dans la marche de l'infection.

TRAITEMENT. — Lorsqu'il n'existe aucun signe d'ostéomyélite du rebord alvéolaire, c'est-à-dire d'abcès périostique, l'avulsion de

la dent morte suivie de lavages buccaux suffisent à mettre fin aux accidents. Des spécialistes ont préconisé le forage de la racine permettant l'issue du pus sans sacrifier la dent. Cette demi-mesure nous paraît insuffisante.

V. — OSTÉOMYÉLITES.

Nous laisserons de côté l'étude de l'infection des fragments osseux fracturés : c'est une forme spéciale d'ostéomyélite dont nous avons parlé à titre de complication des fractures des mâchoires. L'ostéomyélite que nous allons envisager survient en dehors de tout traumatisme appréciable.

Nous grouperons dans ce chapitre l'étude des ostéites, des périostites, des nécroses des maxillaires. Tous ces degrés et ces localisations de l'infection profonde des mâchoires ne sont en somme que des formes de l'ostéomyélite, la moelle osseuse étant accumulée, dans les maxillaires, aussi bien dans les lacunes du tissu spongieux du corps de l'os qu'à la face profonde du périoste, dont elle constitue la couche ostéogène.

L'infection peut atteindre le maxillaire par deux voies : par la *voie sanguine* et par la *propagation* de proche en proche d'une infection partie de la bouche.

Les ostéomyélites primitives, par infection sanguine, existent chez les enfants, et nous en reparlerons : elles sont exceptionnelles.

Dans l'immense majorité des cas, l'ostéomyélite des mâchoires est consécutive à l'infection des tissus adjacents et, pour préciser immédiatement, à l'*infection du ligament* alvéolo-dentaire, qui tapisse la face interne de l'alvéole osseux.

Partie de ce point, l'infection se propage au rebord alvéolaire ou même au corps de l'os ; la suppuration survient dans les mailles du tissu osseux, puis sous le périoste, et s'y collecte en constituant l'OSTÉOPÉRIOSTITE, forme ordinaire de l'affection.

Cette ostéopériostite peut s'ouvrir à la muqueuse ou à la peau, en constituant une *fistule d'origine dentaire*. On s'est demandé si une collection peu virulente ne pouvait se collecter en plein tissu osseux, en formant un *kyste d'origine inflammatoire*.

Sous certaines influences, l'infection du tissu osseux prend une allure plus grave, et l'ostéomyélite aboutit alors souvent à la formation de *sequestres*. Il en est ainsi :

1° CHEZ LES ENFANTS, où le maxillaire subit, du fait du processus de l'éruption dentaire et de la croissance, des modifications qui le mettent en état de réceptivité;

2° Au cours de certaines intoxications, en particulier de l'INTOXICATION PHOSPHORÉE.

Nous étudierons donc successivement, en tant que formes

cliniques de l'ostéomyélite, l'*ostéopériostite du maxillaire*, l'*ostéomyélite des enfants*, l'*ostéomyélite phosphorée.*

Cette subdivision n'infirme en rien l'unité anatomo-pathologique de l'ostéomyélite des mâchoires ; elles nous paraît indispensable au point de vue clinique.

1° Ostéopériostite des maxillaires.

C'est la forme de beaucoup la plus fréquente de l'ostéomyélite des mâchoires ; elle est en général bénigne ; pourtant nous verrons qu'elle peut entraîner des accidents sérieux.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Dans sa forme ostéopériostique, l'ostéomyélite des maxillaires est toujours due à la propagation *continue*, de proche en proche, de lésions ayant elles-mêmes leur point de départ dans l'*infection buccale.*

Or les portions des maxillaires adjacents à la cavité buccale sont les *arcades alvéolaires.* Ces arcades sont en rapport en dehors avec le *périoste* recouvert par la *gencive*, en dedans avec le *ligament alvéolo-dentaire*, dont nous connaissons les connexions avec la dent et la pulpe en particulier.

L'infection osseuse peut-elle se faire par la gencive (A, fig. 43) ?

Caumartin, élève de Dubar, ayant observé des lésions d'ostéomyélite chez un sujet dont les dents étaient saines, mais dont les gencives avaient été infectées par des scarifications, soutient dans sa thèse l'affirmative. Nous contestons la valeur de son observation, car son malade, âgé de vingt-sept ans, n'avait pas ses dents de sagesse, et la lésion était localisée à la région de l'angle de la mâchoire : il pouvait donc s'agir d'une inclusion de la dent de sagesse.

Jusqu'à preuve du contraire, nous admettrons donc que la gingivite n'est pas capable de déterminer une ostéomyélite sous-jacente.

La cause immédiate, nécessaire et suffisante, de l'ostéopériostite du maxillaire est donc une infection du ligament, une *arthrite* alvéolo-dentaire.

Mais nous savons qu'il en existe plusieurs formes.

La polyarthrite (B, fig. 43) peut donner naissance à des lésions d'ostéomyélite alvéolaire, mais le fait est relativement rare : dans cette affection, le décollement ligamentaire ayant débuté au collet de la dent, le pus qui s'y accumule s'écoule facilement dans la bouche et n'est pas retenu.

La monoarthrite apicale, au contraire, est dans les meilleures conditions pour se propager au tissu osseux (C, fig. 43). Le pus est collecté au fond de l'alvéole ; le ligament lui barre la route vers le collet de la dent; son évacuation est très difficile à travers la chambre pulpaire encombrée de débris gangrenés. Aussi s'explique-t-on

facilement que, dans l'immense majorité des cas, l'ostéopériostite succède à une monoarthrite apicale.

De sorte que cette forme d'ostéomyélite représente en somme l'aboutissant régulier de cette série *continue* de lésions infectieuses d'origine buccale qui commence par les divers stades de la dentite, puis comprend successivement la dentomyélite, la monoarthrite apicale, et aboutit à l'ostéomyélite.



Fig. 43. — Les voies possibles d'infection du tissu osseux (ostéomyélite). — A, Voie gingivale ; B, début par les lésions de la polyarthrite expulsive; C, début par une carie pénétrante et monoarthrite apicale.

Parfois la poussée aiguë d'ostéopériostite est déterminée par l'intervention intempestive du spécialiste qui obture une dent en connexion avec un foyer de monoarthrite : le résultat est la transformation de ce foyer, qui jusque-là se drainait tant bien que mal par la dent, en une cavité close où les agents microbiens exaltent leur virulence et diffusent rapidement dans le tissu spongieux de la paroi osseuse alvéolaire.

On a vu pourtant cette poussée succéder à l'avulsion d'une dent malade, pratiquée en milieu septique. Dans ce cas, l'exposition large de toute la surface de l'articulation au contact des liquides buccaux septiques, le traumatisme opératoire peuvent jouer un certain rôle favorisant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au niveau de l'alvéole, la paroi osseuse présente un orifice unique ou des pertuis multiples (Frey), conduisant dans le tissu spongieux de l'os infecté.

L'ostéomyélite peut rester limitée au REBORD ALVÉOLAIRE ; l'éventualité est fréquente.

Dans ce cas (fig. 44), le trajet traverse la mince couche osseuse de la paroi alvéolaire et aboutit à une collection qui, soulevant le périoste externe, apparaît en saillie au-dessous de la gencive.

Tantôt cet *abcès sous-muqueux* se développe du côté du *vestibule*, c'est-à-dire à la face de la gencive adjacente à la joue ; tantôt il s'étend du côté buccal de la gencive et gagne la face inférieure de la *voûte palatine*.

L'ostéomyélite peut aussi s'étendre au CORPS DU MAXILLAIRE, et l'infection gagne vers la profondeur de la mâchoire.

Au maxillaire supérieur, le pus s'avance vers le plancher du sinus maxillaire, l'effondre et infecte le sinus : c'est la *sinusite maxillaire d'origine dentaire*, sur laquelle nous n'avons pas à nous appesantir ici.

Au maxillaire inférieur, l'infection *diffuse dans le corps de l'os*, le périoste est soulevé, et au-dessous de lui se constitue une collection purulente abondante et fétide.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les prodromes de l'affection sont constitués par les symptômes de l'arthrite alvéolo-dentaire qui précède l'ostéomyélite, et en particulier par l'apparition d'une *fluxion* dentaire.

Bientôt, la douleur s'éveille, violente, lancinante, empêchant le sommeil ; la mâchoire se tuméfie. La fièvre s'allume, peut monter à 39, 39°,5. L'haleine est fétide, la langue blanche ; la bouche s'ouvre difficilement.

L'*abcès vestibulaire* est caractérisé par l'apparition, au niveau du fond du cul-de-sac gingival, d'une petite tuméfaction rouge vif, du volume d'une demi-noisette, qui fait, sous la gencive, une saillie hémisphérique. A ce niveau, le toucher réveille une douleur très vive. Au bout de peu de temps, ce petit abcès décolle la muqueuse et vient s'ouvrir au collet de la dent (Lejars), à moins qu'il ne se fasse jour à travers cette muqueuse : dans ce cas, il laisse presque toujours à sa suite un petit trajet fistuleux.

L'*abcès palatin* s'étend assez rapidement vers la ligne médiane ; il décolle la muqueuse en même temps que le périoste, efface à ce niveau la concavité de la voûte palatine.

L'*ostéopériostite propagée au corps* du maxillaire inférieur, se traduit par une augmentation de volume de la portion postérieure du corps de l'os. Cette tuméfaction, très visible à travers les téguments soulevés, œdémateux, rouges, a un siège nettement facial et est située au-dessus de la région sous-maxillaire.

Introduit-on le doigt dans la bouche, on constate que le sillon gengivo-jugal est comblé sur la majeure partie de sa longueur par un bourrelet dur, saillant et douloureux, constitué par le périoste tuméfié.

Ce bourrelet se ramollit et finalement s'abcède : le pus s'évacue alors par la bouche.

Dans d'autres cas, le pus fuse dans le tissu cellulaire de la région : il y donne naissance à un abcès, parfois très étendu, qui à son tour va s'ouvrir à la peau.

DIAGNOSTIC — Il faut distinguer de l'abcès sous-périostique l'*abcès gingival* simple, ou *parulie*, qui se développe dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

L'arthrite alvéolo-dentaire peut en effet se propager et l'infection s'étendre à la face profonde de la muqueuse sans intéresser l'os ni le périoste, la continuité des lésions d'arthrite et de collection gingivale se faisant au niveau du collet de la dent (fig. 44).

Mais, lorsque la *parulie* est ouverte, le stylet qui explore le petit abcès ne rencontre pas l'os dénudé, comme il arrive constamment après l'ouverture des abcès sous-périostiques.

On ne confondra pas l'abcès palatin avec une *gomme ramollie* de la voûte si l'on songe à examiner les dents.

Il faut savoir distinguer la périostite étendue au corps du maxillaire inférieur de l'*adénophlegmon* sous-maxillaire. Dans cette affection, la tuméfaction siège non plus à la face, mais au cou, au-dessous du bord inférieur de la mâchoire. De plus, le sillon gingivo-jugal reste libre, souple ; il garde sa profondeur.

COMPLICATIONS. — Nous avons dit que l'abcès sous-périostique s'ouvrait spontanément soit au niveau de la muqueuse, soit à la peau.

Souvent cette ouverture ne se cicatrise pas : on dit alors qu'il y a fistule d'origine dentaire ; c'est une manifestation d'*ostéomyélite prolongée* d'origine dentaire.

1° ***Fistules d'origine dentaire.*** — Elles sont connues depuis Celse ; Benevieni, au XVe siècle, enleva une dent et guérit du même coup une fistule du menton. Ambroise Paré, Jourdan les connaissaient ; elles ont été étudiées par Boyer, Chassaignac, Velpeau, Magitot, Roux (de Meximieux), et dans la thèse de Pietkiewicz. M. Reclus leur a consacré plusieurs leçons cliniques.

Les *fistules d'origine dentaire* peuvent s'observer à la suite de toutes les formes de l'ostéomyélite des mâchoires : souvent elles accompagnent les formes nécrosantes, avec séquestres ; mais souvent aussi elles sont entretenues seulement par une ostéopériostite suppurée, passée à l'état chronique, entretenue par la persistance de

la lésion de dentite initiale : la preuve en est que souvent elles guérissent par l'avulsion simple de la dent cariée, point de départ de l'infection.

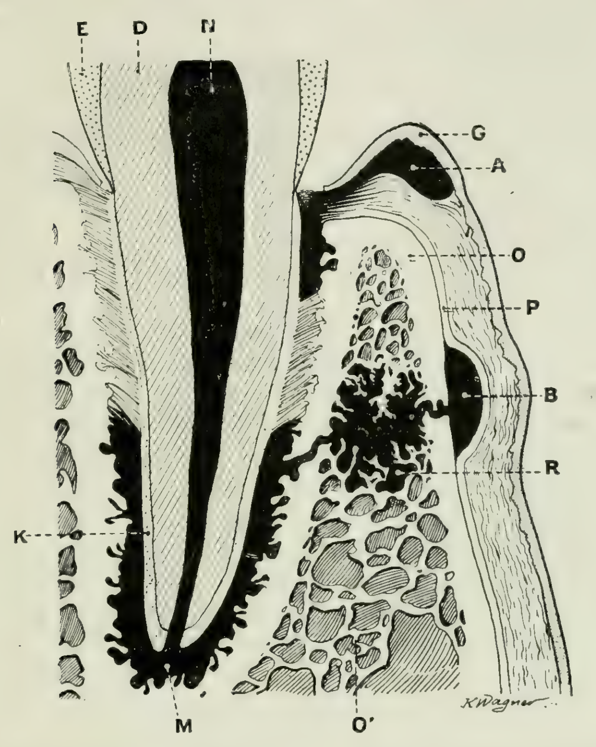


Fig. 44. — Les abcès de la gencive. — A, *parulie* ou abcès sous-muqueux ; B, abrès sous-périostique; R, foyer d'ostéomyélite ; M, foyer de monoarthrite apicale; N, foyer de pulpite ; D, ivoire ou dentine ; E, émail ; K, cément ;G, muqueuse gingivale ; P, périoste du maxillaire ; OO', parois osseuses de l'alvéole.

On les observe donc dans l'ostéopériostite d'origine dentaire des adultes, dans l'ostéomyélite des enfants, dans l'ostéomyélite phosphorée, mercurielle, arsenicale, etc.

Ces fistules sont souvent aussi consécutives aux accidents d'ostéomyélite qui accompagnent l'éruption vicieuse de la dent de sagesse.

A. Au maxillaire supérieur. — D'après ce que nous avons dit, il y a lieu de distinguer des fistules muqueuses et des fistules cutanées.

Les *fistules muqueuses* sont plus fréquentes au maxillaire supérieur qu'à l'inférieur ; c'est qu'en effet, exception faite pour la canine, les racines de toutes les dents supérieures n'atteignent pas le niveau du cul-de-sac gingivo-jugal. Or les suppurations qui nous occupent, parties de l'apex, gagnent l'extérieur par le plus court chemin : celles dont le point de départ est au maxillaire supérieur s'ouvrent donc

presque toutes à la muqueuse et ne donnent naissance qu'à des fistules muqueuses.

Ces fistules ont leur orifice situé en général au niveau de la gencive; elles ont donc un trajet court et simple. Plus rarement elles s'ouvrent à la muqueuse palatine, ou à celle de la joue.

Exceptionnellement, on a vu une fistule partir de la canine aboutir à la muqueuse nasale.

Ces fistules muqueuses se présentent au niveau de leur orifice sous l'aspect d'un petit bouton rosé, d'où la pression fait sourdre une goutte de pus ou de sérosité louche.

Cet orifice n'est pas toujours visible, et nous avons déjà signalé la possibilité d'une fistule d'origine dentaire s'ouvrant dans le sinus maxillaire.

Les *fistules cutanées* sont au contraire rares à la suite des périostites du maxillaire supérieur. Parties des molaires supérieures, elles s'ouvrent au niveau de la fosse canine, à la joue, sous l'orbite et même jusqu'à la région temporale. Parties de la canine ou des incisives supérieures, elles ont été signalées à l'entrée des fosses nasales et près de l'aile du nez.

B. Au maxillaire inférieur. — Par contre, ces fistules cutanées sont relativement fréquentes à la suite des périostites du maxillaire inférieur : c'est presque toujours cette variété qu'on rencontre en clinique.

Elles ont un trajet long, souvent très complexe, et peuvent déboucher à l'extérieur par des orifices multiples.

Le plus souvent, elles s'ouvrent au menton, au bord inférieur du maxillaire, à la joue, à la région massétérine ; on les a vues dans la région parotidienne et jusqu'à la région occipitale.

Assez souvent, on trouve leur orifice au-dessus ou au-dessous de l'os hyoïde, vers l'insertion sternale du sterno-cléido-mastoïdien (Dolbeau, Duclos), au-dessus et même au-dessous de la clavicule (Salter). Dans l'observation de Roux (de Meximieux), il existait douze pertuis échelonnés entre la tête et la clavicule.

Ces orifices apparaissent avec des bords amincis, décollés, irréguliers, lorsque la fistule est de constitution récente ; ils sont petits et représentés par un minuscule bourgeon charnu, perforé en son centre et retracté au fond d'un entonnoir cutané, obliquement dirigé en haut lorsque la fistule est ancienne.

De cet orifice part un cordon induré, qui peut être ou non perceptible, et se dirige vers la dent qui a été le point de départ de l'infection.

Par cet orifice sort soit du pus crémeux, soit de la sérosité louche.

Cet écoulement peut s'arrêter pendant un jour ou deux, et l'orifice se recouvre d'une croûtelle ; il peut se suspendre pendant trois et quatre ans; puis la région rougit, devient chaude, douloureuse, se soulève, et finalement l'orifice se rouvre et laisse échapper du pus en abondance.

On reconnaît l'origine dentaire de ces fistules à ce que leur trajet se dirige soit vers un chicot, soit vers une dent morte, non ébranlée et indolore, il est vrai, mais bleuâtre, insensible à la chaleur, opaque à la lumière.

Les *adénites tuberculeuses suppurées et fistulisées*, ou *écrouelles*, sont des fistules superficielles, et non profondes comme les fistules dentaires.

Les *fistules branchiales*, qui sont secondaires à l'évacuation d'un kyste congénital enflammé, sont la cause d'erreur la plus fréquente : c'est un diagnostic qu'on n'a pas le droit de porter avant d'avoir examiné les dents.

Certaines fistules complexes pourraient en imposer pour un phlegmon ligneux, pour de l'actynomycose, si l'on négligeait cette exploration d'importance capitale.

Nous parlerons de leur traitement en étudiant chacune des formes de suppuration susceptibles de leur donner naissance.

2° ***Kystes inflammatoires des mâchoires***. — A la suite de poussées très nettes d'ostéopériostite d'origine dentaire, on a observé assez souvent la formation, au niveau des mâchoires et de la fosse canine en particulier, de cavités kystiques creusées en plein os et contenant un liquide séreux et filant.

Étant donnée l'existence d'une poussée d'ostéomyélite à l'origine de l'affection, on a pu se demander s'il ne s'agissait pas là d'une autre forme d'*ostéomyélite prolongée*, analogue aux périostites albumineuses des os longs.

Or l'examen histologique de ces kystes a montré d'une façon constante l'existence d'un revêtement épithélial pavimenteux, incompatible avec l'idée d'une lésion d'ostéomyélite banale. Il faut donc admettre que ces kystes d'origine inflammatoire sont dus à la transformation kystique de débris épithéliaux paradentaires sous l'influence d'une inflammation. Nous les étudierons donc avec les kystes d'origine paradentaire.

TRAITEMENT DES OSTÉOPÉRIOSTITES DES MAXILLAIRES. — Lorsqu'il existe un abcès sous-périostique, abcès gingival ou palatin au maxillaire supérieur, abcès du sillon gengivo-génien au maxillaire inférieur, il faut d'abord donner issue au pus : le bistouri, placé à plat contre la gencive, l'ouvrira assez profondément et assez longuement pour assurer son évacuation facile.

Mais cette intervention ne suffit pas, il faut encore faire disparaître le point de départ de l'infection, le foyer de *monoarthrite apicale.*

Pour cela, on peut adopter une solution *radicale* ou une solution *conservatrice*.

La *méthode radicale* consiste à pratiquer l'avulsion du chicot ou

de la dent morte d'où est partie l'infection; c'est la solution simple, toujours applicable, quelles que soient les circonstances, et à portée de tous.

Les *méthodes conservatrices* sont au contraire du ressort des spécialistes ; elles sont au nombre de trois principales :

1° On trépane l'alvéole au niveau de la racine; ou résèque l'apex malade ; on fait l'antisepsie de cette cavité ;

2° On extrait la dent ; on la nettoie *intus* et *extra*, on l'obture, on ampute la racine malade. On nettoie bien l'alvéole ; puis on réimplante la dent, qui reprend parfois : c'est l'*avulsion temporaire*;

3° On creuse la dent dans toute sa longueur d'un canal large, régulier, allant jusqu'au fond de l'alvéole, qu'on peut désinfecter par cette voie.

Ces méthodes économiques ont l'avantage de conserver soit une dent, qui, bien que morte, peut être encore utile, soit une racine qui peut recevoir le pivot d'une dent artificielle. Elles sont délicates. Ce sont des procédés « de luxe ».

Quant aux fistules dentaires, on en obtiendra la guérison simplement en faisant disparaître le point de départ de l'infection, c'est-à-dire en traitant la dent en cause, comme nous venons de le dire. Après l'avulsion du chicot ou de la dent morte, la fistule se ferme assez rapidement sans qu'il soit utile de se préoccuper de son trajet.

2° Ostéomyélite des enfants.

L'existence de l'ostéomyélite des maxillaires chez les enfants et ses relations avec les affections dentaires sont connues depuis longtemps, puisque Hippocrate rapporte l'histoire de « l'enfant de Métrodore, qui, à la suite d'une douleur de dents, eut un sphacèle de la mâchoire au point que les dents molaires et la mâchoire tombèrent ».

Ensuite, c'est dans les travaux concernant la nécrose des mâchoires qu'il faut chercher des documents. Depuis 1768, année où le terme de nécrose fut employé pour la première fois par Sauvage, Fauchard, Jourdain, Desault, Ribes, Diday, Nélaton s'appliquèrent à étudier les causes et l'évolution de ces nécroses. Magitot, puis Heydenreich établirent les rapports des ostéites avec la monoarthrite, qu'ils appelaient périostite alvéolo-dentaire.

Les travaux de Lannelongue, Broca, Jarre, Curtillet et Alquier, Pont, Reboul, Vignard et Mouriquand mirent en lumière l'allure spéciale de l'ostéomyélite de la mâchoire chez les enfants.

ÉTIOLOGIE. — C'est une affection fréquente. Lannelongue a montré que le maxillaire inférieur en particulier était, de tous les os plats, celui que l'ostéomyélite frappait le plus souvent.

D'autre part Atcham, relevant dans le service de Broca tous les cas

d'ostéomyélite observés, conclut que la localisation aux maxillaires représente 18 p. 100 du chiffre total des ostéomyélites.

L'affection est bien plus rare au niveau du maxillaire supérieur qu'au niveau de l'inférieur : ceci tient à ce que l'arcade alvéolaire maxillaire supérieure, à cause de sa position élevée, ne stagne pas constamment dans les liquides buccaux septiques, comme l'arcade maxillaire inférieure, infiniment plus exposée de ce chef. L'adhérence plus grande du périoste au maxillaire supérieur, invoquée quelquefois, nous paraît une explication sans grande valeur.

Enfin c'est chez les jeunes enfants, de six à douze ans, que l'affection présente son maximum de fréquence.

Ce qui donne des caractères spéciaux à l'ostéomyélite du maxillaire des enfants, c'est l'état particulier dans lequel se trouve cet os au moment où il est touché par l'infection.

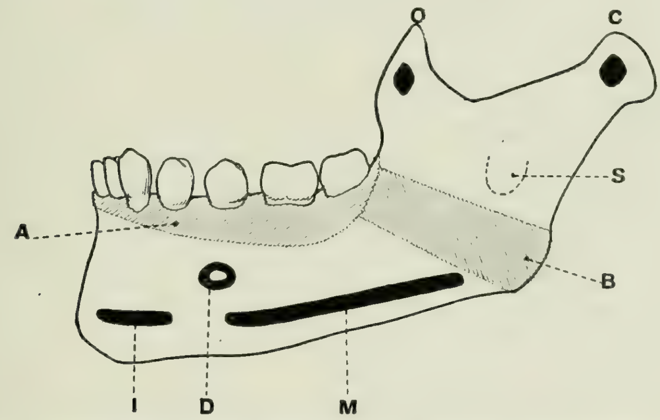


Fig. 45. — Ossification du maxillaire inférieur. — *Points d'ossification* : M, point principal inférieur; I, point complémentaire incisif; O, point coronoïdien; D, point du trou mentonnier; S, point de l'épine de Spyx. — *Zones fertiles ou bulbes* : A, zone des germes; B, zone de l'accroissement.

Maxillaire inférieur de l'enfant. — Le maxillaire inférieur se développe autour du cartilage de Meckel, qui lui sert de soutien. L'ossification se fait aux dépens d'un point principal, ou inférieur, de points complémentaires incisif, coronoïdien, condylien. Il existe encore deux points accessoires, l'un au niveau du trou mentonnier, l'autre à l'épine de Spyx. Au moment où vont apparaître les grosses molaires, cet os subit une poussée de croissance considérable; le centre d'activité de l'os, la zone fertile, se trouve situé *aux environs de l'angle de la mâchoire*; c'est par conséquent cette zone qui correspond physiologiquement au segment fertile des os longs, à ce que Lannelongue a appelé le *bulbe de l'os* (fig. 45).

Mais, indépendamment de ces phénomènes d'accroissement, qui portent sur l'os lui-même, le maxillaire est encore le siège de rema-

niements successifs, périodiques, échelonnés entre six et quatorze ans, qui sont déterminés par l'éruption successive des dents permanentes. A ces remaniements osseux s'ajoute encore l'activité formatrice propre des germes dentaires au moment où se développent les dents. Il en résulte que le rebord alvéolaire, surtout dans sa partie postérieure où les modifications sont plus profondes, est, à cet âge, dans un état de congestion physiologique analogue à celui qu'on observe au niveau du bulbe des os longs en accroissement; aussi concevra-t-on facilement que, comme ce bulbe, le rebord alvéolaire des maxillaires soit le point que frappe avec prédilection l'infection, cause initiale de l'ostéomyélite.

Origine de l'infection. — Il est possible que l'ostéomyélite du maxillaire soit parfois due à une infection transportée *par voie sanguine*; tel serait le cas dans ces *nécroses exanthématiques* (Salter) frappant une mâchoire dont les dents sont saines, au décours d'une fièvre éruptive; c'est probablement aussi ce qui se passe lorsque, à la suite d'une ostéomyélite d'un os long, un foyer secondaire apparaît au niveau du maxillaire.

Dans la très grande majorité des cas, l'infection semble toute locale et est d'*origine buccale*. On a supposé que l'orifice dont se perfore la gencive au moment où la dent va sortir pouvait constituer une porte d'entrée à l'ostéomyélite : c'est peu probable, étant donné tout ce que nous avons dit touchant la nécessité d'une monoarthrite apicale à l'origine de l'ostéomyélite de l'adulte; il n'y a pas d'exemple probant de gingivite ayant directement infecté le tissu osseux.

En règle, il y a toujours une dentite (carie dentaire) à l'origine de l'ostéomyélite.

Cette dentite porte soit sur les dents de lait, soit sur la dent de six ans (première grosse molaire inférieure), où elle est particulièrement fréquente (Jarre, Frey).

Elle gagne de proche en proche la pulpe, puis l'articulation alvéolo-dentaire, par suite du progrès continu des lésions, à moins qu'une obturation pratiquée après une désinfection insuffisante ne transforme le foyer en cavité close, qu'une exploration trop profonde n'inocule directement le ligament, ce qui précipite la marche des événements.

En tout cas, c'est probablement au moment où l'articulation est atteinte (monoarthrite apicale) que débute l'ostéomyélite.

Dans ce tissu osseux physiologiquement congestionné, elle diffuse avec rapidité, et les agents infectants, staphylocoque le plus souvent, bien plus rarement streptocoques, pneumocoques, anaérobies divers, prennent une virulence souvent considérable. Moty pense que le canal dentaire offre à l'infection une voie de propagation rapide et facile: il est plus probable que la région de l'angle de la mâchoire, véritable bulbe de croissance de l'os, offre à l'infection une susceptibilité particulière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Suivant la virulence de l'infection, suivant la résistance de l'organisme, l'ostéomyélite du maxillaire chez les enfants affecte trois formes.

1° Abcès sous-périosté. — C'est la forme aiguë, relativement bénigne. Le périoste rouge et épaissi est bientôt décollé par le pus qui se collecte à sa face profonde. On trouve parfois, au fond de cet abcès, un ou plusieurs orifices de trépanation osseuse spontanée, à travers l'os blanc et friable, conduisant dans des logettes où la moelle osseuse est grisâtre, infiltrée de pus.

Cette forme est de tous points identique à l'ostéopériostite de l'adulte, que nous avons longuement étudiée dans le paragraphe précédent (Voy. p. 67).

2° Nécrose. — C'est une forme plus grave de l'infection, caractérisée par la mortification d'une portion plus ou moins étendue du maxillaire, qui constitue le *séquestre*. Elle est très fréquente, puisqu'elle représente 87 p. 100 des cas d'ostéomyélite de la mâchoire chez l'enfant.

Le *séquestre* se constitue soit au niveau du rebord alvéolaire, soit au niveau de l'angle de la mâchoire, dans les régions qui sont l'équivalent physiologique du bulbe des os longs.

Au rebord alvéolaire, il occupe le plus souvent la région située en arrière de la canine, entre cette dent et la branche montante. Il se développe le plus souvent aux dépens de la table externe de l'os. Pourtant Broca insiste sur le fait qu'il est rare de ne pas observer une lésion minime de la table interne coexistant avec la précédente.

Curtillet a signalé des cas où la lésion se bornait à la séquestration d'une lame détachée de la table interne dans la région de l'angle, lame triangulaire de 3 centimètres sur son plus grand côté.

Ce séquestre est jaune, sec, lisse et uni s'il se forme rapidement, rugueux et couvert d'ostéophytes dans le cas contraire. Il prend une teinte noire lorsque la cavité qui le renferme communique avec la bouche.

Il baigne dans du pus sécrété incessamment, qui s'écoule par une *fistule* le plus souvent muqueuse, mais qui peut être *cutanée* (Voy. p. 70).

La suppuration tend à éliminer le séquestre ; mais en même temps le périoste régénère de l'os nouveau.

Au niveau des alvéoles, la chute du séquestre laisse en général persister une encoche définitive.

Lorsque le séquestre est étendu et allongé dans la direction du corps du maxillaire, la gouttière périostique décollée régénère une véritable gouttière d'os nouveau, ouverte en haut, contenant le séquestre, qui sert de guide et de tuteur à ce processus.

Si le séquestre disparaît avant que cette gouttière osseuse ne soit

constituée, le périoste fléchit, se plisse, et le maxillaire s'incline, de sorte que le menton se dévie du côté malade.

Lorsque le bord alvéolaire se nécrose, les dents déjà apparues brunissent, s'ébranlent et tombent.

Celles qui restent par hasard en place sont déviées, mal vivantes; en général elles deviennent inutilisables, et on est amené, à un moment ou à un autre, à en débarrasser le malade.

Les germes des dents permanentes non encore sorties sont en général détruits également. Pourtant quelques-uns peuvent rester en place et être réenveloppés par l'os nouveau.

3° Forme hypertrophique. — Cette forme de l'ostéomyélite du maxillaire est presque toujours une forme à allure chronique et à évolution prolongée. Il n'existe pas de nécrose apparente; la table externe de l'os est épaissie, gonflée, mais néanmoins très fragile, à tel point qu'elle se brise souvent au premier choc sous le ciseau du chirurgien qui commence à la trépaner en croyant avoir un séquestre à aller chercher. Il y a donc une ostéite hypertrophiante localisée des maxillaires qui est une manifestation de l'ostéomyélite prolongée.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'affection est précédée de *prodromes* qu sont constitués par les phénomènes de la *dentite* causale.

Le *début* est brusque. Une douleur violente survient, dont le maximum correspond à la partie postérieure de la mâchoire, souvent à l'angle, et qui irradie dans toute la moitié correspondante de la face. La fièvre s'allume, la température s'élève, des convulsions, du délire peuvent apparaître. Chez les tout jeunes enfants, les cris sont incessants, le sommeil nul; la succion est devenue impossible.

Chez les plus grands, on se rend mieux compte que le trismus est accentué, la salivation exagérée, l'haleine fétide.

Il existe un gonflement diffus de la joue, qui semble faire corps avec le maxillaire inférieur; le doigt introduit dans la bouche constate que le sillon gingivo-génien est effacé, rempli par une masse qui paraît continuer le maxillaire.

Pourtant, dans les formes à staphylocoque pur tout au moins, il n'existe pas d'adénopathie.

C'est dans les formes très virulentes qu'on observe parfois la gangrène de la gencive : la soi-disant *gingivite gangreneuse* n'est qu'un épiphénomène au cours d'une ostéomyélite virulente.

Enfin, Vincent (d'Alger) a attiré l'attention sur une zone d'anesthésie située sur la partie latérale du menton et de la lèvre inférieure, commençant vers le trou mentonnier : elle est due à la destruction, la compression ou l'infection virulente du nerf dentaire inférieur dans le canal dentaire, et accompagne en général des lésions situées au niveau des deux dernières molaires.

FORMES. — Il existe des FORMES FOUDROYANTES qui tuent en quelques jours, avant toute suppuration, et *a fortiori* avant toute manifestation de nécrose. Ce sont en général des ostéomyélites multiples, le foyer maxillaire n'étant qu'un des points de localisation de l'infection.

Nous avons décrit déjà L'OSTÉOPÉRIOSTITE SUPPURÉE avec son empâtement gingivo-jugal, l'apparition de l'abcès sous-périostique, l'odeur affreuse de l'haleine, puis l'ouverture de la collection à la muqueuse ou à la peau. On se reportera à ce que nous avons dit (Voy. p. 69).

Chez les enfants, il est assez rare que l'affection guérisse aussi simplement (13 p. 100 des cas).

Dans la FORME ORDINAIRE de l'ostéomyélite aiguë, on assiste d'abord à ces symptômes d'abcès périostique. A ce moment, on enlève la dent cariée, ou on ouvre le petit abcès; une amélioration très considérable se produit.

Pourtant l'enfant continue à crachoter un peu de pus et de sang; la situation s'éternise; et, lorsqu'un jour on introduit le stylet dans la fistule muqueuse, il tombe sur un os dénudé qui sonne clair et sec sous l'instrument. Presse-t-on sur la gencive, épaissie, on fait sourdre du pus jaune, strié de sang, très fétide.

Il suffit alors d'inciser cette gencive pour tomber sur le *séquestre* mobile; celui-ci enlevé, la guérison survient rapidement. L'évolution de cette forme ne se fait guère en moins de deux mois.

Elle dure souvent beaucoup plus longtemps : la fistule semble parfois se tarir, puis, plusieurs semaines, plusieurs mois après, elle reprend à nouveau, pour cesser encore, et ainsi de suite : c'est la FORME PROLONGÉE.

Mais parfois, à la suite d'une poussée aiguë ou subaiguë d'ostéomyélite, l'os augmente lentement et régulièrement de volume, double ou triple son épaisseur. A son niveau, la peau est brune, pigmentée; il n'est pas rare d'y voir l'orifice de ces fistules dont nous avons déjà parlé et qui, depuis des mois, laissent écouler du pus, séreux ou bien lié. Les choses persistent ainsi pendant un temps très long, de six mois à plusieurs années. Dans cette FORME HYPERTROPHIANTE qui est une variété de l'*ostéomyélite prolongée*, le maxillaire a une fragilité qui l'expose à se rompre sous le ciseau du chirurgien, à la première tentative de trépanation.

Une autre forme donne parfois naissance à des douleurs extrêmement intenses, rebelles à toute médication; cette OSTÉITE NÉVRALGIQUE peut survenir en dehors même de toute suppuration; pourtant elle est le plus souvent liée à l'existence d'un séquestre profond.

COMPLICATIONS. — Très tôt, on voit survenir, au cours de l'ostéomyélite du maxillaire, l'impossibilité pour le malade d'ouvrir

la bouche, ou *constriction des mâchoires*. Purement réflexe au début, elle est due à ce moment à une contracture de défense des muscles élévateurs de la mâchoire. Si les choses en restent là, elle rétrocède rapidement.

Plus tard, cette contraction peut au contraire devenir permanente, soit que les muscles masséter et ptérygoïdien interne aient été atteints par l'infection, d'où accidents de myosite, soit que l'articulation temporo-maxillaire ait été elle-même infectée.

Cette articulation temporo-maxillaire peut être le siège d'une *arthrite purulente* qu'on a vu se compliquer de méningite. Le plus souvent, elle présente des lésions d'*arthrite sèche ankylosante*, analogues à celles qui se développent au voisinage des foyers d'ostéomyélite des os longs : il s'agit d'ankylose fibreuse toujours *très serrée*.

Au cours même de la crise aiguë initiale, on peut voir survenir des *accidents nerveux réflexes*, *blépharospasme*, *paralysies des muscles de l'œil*, *amblyopie*, *cécité*, *paralysie faciale*, *bourdonnements d'oreille*, *surdité*.

Lorsque l'affection est arrivée à sa période d'état, la bouche, presque complètement fermée, dans laquelle le pus commence à couler, constitue un milieu d'une virulence extrême, et les liquides buccaux résorbés ou déglutis peuvent déterminer des troubles graves de l'état général qu'on a englobés sous le nom de *cachexie buccale* (Chassaignac, Sebileau, Tellier).

Au contact de ce milieu buccal hyperseptique peut se développer un *phlegmon gangreneux du plancher de la bouche*, ou *angine de Ludwig*, d'une gravité telle que les interventions les plus larges restent le plus souvent impuissantes contre la formidable intoxication de l'organisme : nous en reparlerons à propos des accidents de la dent de sagesse.

L'infection osseuse peut se propager *au rocher* : Lannelongue a vu, après destruction de ce massif osseux, le condyle maxillaire passer dans le crâne en déterminant une méningo-encéphalite mortelle.

Le pus peut fuser dans la *fosse ptérygo-maxillaire*, déterminer à ce niveau une phlébite des plexus veineux, qui bientôt se propage aux *sinus de la base*, ou détermine un *abcès du cerveau* (Piéchaud).

Terson a observé une *phlébite de la veine faciale* ayant entraîné une *phlébite des sinus*.

Demarquay a vu une fusée purulente venir ulcérer la *carotide interne*.

Enfin, si l'absence d'adénopathie est la règle dans les ostéomyélites à staphylocoque pur, on a vu, dans des infections associées, survenir des *adénophlegmons* de voisinage, sus et sous-hyoïdiens, sous-maxillaires ; d'ailleurs la stomatite et la gingivite qui accompagnent l'ostéomyélite provoquent assez facilement ces complications.

Plus tard, dans les formes prolongées, nous avons signalé la possibilité de la fracture du corps de l'os. *Le col du condyle*, atteint par le même processus, se fracture plus facilement encore ; il en résulte une déviation de la face dite « en coup de vent », consistant surtout dans la déviation du maxillaire inférieur du côté malade.

DIAGNOSTIC. — Dans les formes aiguës, le diagnostic est à faire surtout avec l'*adénophlegmon sous-maxillaire.*

Mais, dans cette dernière affection, la douleur *suit* l'apparition de la tuméfaction, au lieu de la précéder. De plus, la tuméfaction est plus basse que dans l'ostéomyélite ; elle est cervicale et non pas faciale. Enfin, dans l'adénophlegmon, le doigt introduit dans la bouche trouve libre et indolore le sillon gingivo-jugal. Néanmoins, dans l'adénophlegmon angulo-maxillaire, il faudra toujours, après avoir incisé la collection, aller explorer avec le doigt la face interne de l'angle de la mâchoire et s'assurer qu'il ne s'y trouve pas un séquestre.

Dans les formes chroniques, on pourrait songer à la *tuberculose* osseuse *du maxillaire*, à laquelle on ne devra penser qu'en cas d'intégrité bien contrôlée des dents.

Les *gommes syphilitiques* ne donnent pas de pus et pas non plus de séquestres : de plus on rencontre en général d'autres symptômes spécifiques.

L'*actynomycose* produit des trajets fistuleux indurés, multiples, par où s'écoule du pus renfermant des grains jaunes ; la tumeur est boursouflée d'élevures irrégulières, livides, d'où sort du pus ou du liquide séro-sanguinolent. Les fistules de l'actynomycose restent dans la peau et ne conduisent pas sur l'os dénudé, sur un séquestre, comme celles de l'ostéomyélite.

L'*ostéosarcome* peut être confondu avec la forme hypertrophiante de l'affection qui nous occupe. Dans l'ostéosarcome, la peau est rouge et distendue, mais *sans fistules.* La tumeur, rare d'ailleurs chez les jeunes enfants, se développe lentement. On ne trouve pas dans l'histoire de la maladie des poussées inflammatoires franches ayant accompagné une carie dentaire.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'ostéomyélite du maxillaire chez les enfants est bénin tant que l'affection est localisée à une portion du rebord alvéolaire. Il est d'autant plus sérieux que la lésion est plus étendue

TRAITEMENT. — La plus sûre manière de prévenir l'ostéomyélite des enfants, c'est de traiter en temps opportun toute lésion de carie, même sur les dents de lait.

Est-on appelé pendant la crise aiguë d'ostéomyélite, le traitement consistera dans tous les cas à donner au pus une issue facile.

Si les lésions sont localisées au rebord alvéolaire, on enlèvera la dent ou les dents incriminées, obturées ou non; quelques jours plus tard, on curettera l'alvéole, si besoin est.

Si la lésion est localisée profondément au corps de l'os, ou occupe la région de l'angle, on commencera par enlever la dent malade et et par évider largement l'alvéole. Puis, par la voie buccale (Broca), on enlèvera la table externe de l'os au ciseau ou à la fraise. On ne passera par la voie cutanée, qui a l'inconvénient de laisser une cicatrice, que si l'on reconnaît l'impossibilité d'accéder au foyer par la voie buccale.

Lorsque le séquestre est constitué, il faut l'enlever *lorsqu'il est devenu mobile.*

Est-ce un séquestre du rebord alvéolaire? La chose sera très facile. Un débridement et un évidement appropriés permettront d'enlever sans peine également les séquestres allongés occupant le corps de l'os : tant qu'il restera au-dessous du séquestre soit un pont d'os conservé, soit une gouttière solide d'os nouveau, cette ablation n'aura aucun inconvénient et assurera la guérison.

Mais il est des cas où le séquestre est constitué par toute la hauteur du maxillaire et où l'os nouveau n'a pu encore se reformer ; ou bien, il s'agit d'une forme hypertrophiante qui s'est compliquée de fracture au cours de l'évidement. Dans ces conditions, la continuité de la branche correspondante du maxillaire est interrompue, et une grave difformité de la face peut en résulter.

Un certain nombre de chirurgiens conseillent alors de placer au niveau de la solution du continuité une pièce prothétique d'attente, vissée sur le fragment antérieur, introduite en arrière entre le masséter et le ptérygoïdien interne, et de remplacer au bout de deux à trois semaines cette pièce provisoire par une pièce prothétique définitive.

Nous repoussons formellement cette manière de faire, parce que :

1° « L'os sur lequel elle s'implantait (la pièce d'attente) se ramollit, les dents se déchaussent et s'ébranlent, le maxillaire prend une consistance de carton mouillé, et, lorsqu'on presse sur les gencives, on voit de toutes parts du pus sourdre au collet des dents. Force est alors d'enlever l'appareil et de réséquer la partie nécrosée » (Vignard). Nous accusons l'appareil de provoquer cette nécrose progressive : on ne plante pas de vis, on ne met pas un corps étranger au contact de tissus septiques d'où on vient à grand'peine d'enlever un autre corps étranger, le séquestre. Le nettoyage sur place de la pièce par son tube d'irrigation est illusoire.

2° L'appareil prothétique définitif est aussi un corps étranger qui tôt ou tard sera éliminé.

Il est infiniment plus simple d'adopter le dispositif de Sebileau, qui consiste à coiffer la dent la plus proche de la solution de continuité,

et portée par le fragment antérieur du maxillaire, d'une capsule métallique; à traiter de même une dent de la mâchoire supérieure située deux ou trois rangs plus en avant; à réunir ces deux armatures, munies chacune d'un anneau *ad hoc*, au moyen d'un lien de caoutchouc. Ce dispositif très simple corrige très bien la déformation.

3° Ostéomyélite phosphorée.

C'est une forme de l'ostéomyélite des mâchoires apparue en Allemagne en 1839 lorsque s'introduisit l'usage des allumettes phosphorées, et qui disparaîtra lorsqu'on aura complètement substitué le phosphore rouge amorphe au phosphore blanc dans la fabrication de ces allumettes.

Aujourd'hui déjà, avec les progrès que l'industrie a réalisés, c'est une affection rare. Elle mérite néanmoins d'être connue, parce qu'elle représente la forme amplifiée, exagérée, des ostéomyélites qu'on peut voir survenir chez des adultes intoxiqués par d'autres substances telles que le mercure, comme chez les ouvriers travaillant à la mine de mercure d'Almaden, ou l'arsenic (Heydenreich).

C'est le type des lésions qui deviennent graves parce que l'infection s'implante sur un terrain dépourvu de toute résistance, par suite d'une intoxication antérieure.

HISTORIQUE. — L'ostéomyélite phosphorée, la nécrose phosphorée, comme on dit souvent, a été étudiée surtout par Lorinser (de Vienne), Heyfelder, Heydenreich.

ÉTIOLOGIE — Elle survient surtout chez des individus qui manient le phosphore blanc dans des conditions permettant son oxydation et la formation de vapeurs d'acide phosphorique. C'est ainsi qu'on l'observe presque exclusivement chez les ouvriers allumettiers employés à la trempe et au séchage des allumettes, alors qu'elle est inconnue chez les hommes qui travaillent à la fabrication du phosphore, parce que les manipulations se font sous l'eau et ne laissent pas se faire la moindre oxydation.

Le phosphore rouge ou phosphore amorphe peut être manié sans danger d'intoxication ; seul le phosphore blanc donne naissance aux accidents qui nous occupent.

Pourtant, les précautions d'hygiène, lavage des mains, soins de bouche, sont capables de diminuer la fréquence de l'affection; elles ont permis d'abaisser à 1 cas sur 200 ouvriers le nombre des accidents, qui était autrefois de 1 pour 12 ouvriers (Paul Dubois).

Certains ouvriers semblent présenter une sorte d'immunité pour l'intoxication phosphorée; d'autres, au contraire, ont une réceptivité spéciale : ce sont les individus atteints de lésions dentaires.

Il semble qu'un temps très long, atteignant cinq à dix ans, puisse

s'écouler entre le commencement de l'intoxication et l'apparition des premiers accidents; souvent un ouvrier allumettier a quitté l'usine depuis plusieurs mois lorsque les premiers signes de la nécrose se manifestent.

PATHOGÉNIE. — Les vapeurs phosphoriques mettent les maxillaires en état de moindre résistance; plusieurs hypothèses ont été admises pour expliquer ce phénomène :

1° Le phosphore agit sur tout l'organisme, sur le squelette en particulier, en ralentissant sa nutrition; les os sont en état de réceptivité pour la moindre infection; si les maxillaires sont plus souvent atteints, c'est qu'ils sont en saillie dans la bouche, milieu septique;

2° Les vapeurs phosphoriques inhalées agissent d'abord sur les gencives et déterminent de la gingivite : les dents se déchaussent. A partir de ce moment, les vapeurs inhalées atteignent directement le rebord osseux des alvéoles du maxillaire (Trélat) (1);

3° Les vapeurs phosphoriques absorbées par la voie respiratoire sont éliminées par la salive; c'est du phosphore ou un composé phospho-organique ainsi sécrété qui va directement agir sur le rebord du maxillaire (Lorinser, Adam, Wegner, Heydenreich);

4° A l'origine des accidents, il y a toujours une *carie dentaire*. Les vapeurs phosphoriques pénètrent par la chambre pulpaire et les canaux radiculaires jusqu'à l'articulation alvéolo-dentaire; il y a *monoarthrite apicale*. De là partent les lésions d'ostéomyélite (Théophile Roussel, 1846; Magitot).

Que le phosphore agisse directement sur les mâchoires, ou par suite de son absorption dans l'organisme, peu importe : le fait est qu'il prépare de telle sorte le terrain à l'infection que l'ostéomyélite suivra fatalement la moindre inoculation microbienne.

Le fait capital démontré par Théophile Roussel et Magitot, la nécessité d'une carie dentaire (dentite) à l'origine des accidents nous montre la voie suivie par les agents infectants; les étapes de l'infection, dentite, monoarthrite apicale, ostéomyélite, sont celles de toutes les autres variétés d'ostéomyélite que nous avons déjà étudiées; il n'y a de particulier à la variété qui nous occupe que la facilité avec laquelle l'infection se propage chez ces intoxiqués.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ostéomyélite phosphorée est surtout caractérisée par sa tendance à l'extension progressive et par la lenteur du processus pathologique.

Elle détermine de l'OSTÉOPÉRIOSTITE SUPPURÉE, forme qui très exceptionnellement ne passe pas au stade suivant. Le pus décolle le périoste qui régénère de l'os nouveau sous la forme d'*ostéophytes phosphoriques*.

(1) TRÉLAT, Clinique chirurgicale, Paris, 1891, t. I, p. 728.

La NÉCROSE est la forme ordinaire de l'affection. Le *séquestre* a un aspect de pierre ponce dû à un processus d'ostéite raréfiante ; il adhère pendant très longtemps au reste de l'os ou au périoste.

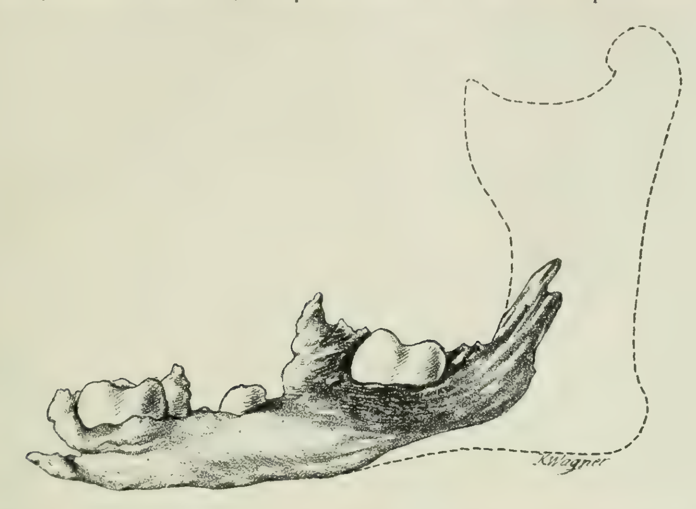


Fig. 46. — Séquestre de la mâchoire inférieure (ostéomyélite phosphorique) (Cahier).

Il est souvent constitué par la presque totalité d'une mâchoire (fig. 46 et 47).



Fig. 47. — Séquestre de la mâchoire inférieure (ostéomyélite phosphorique). Le périostique engaine de l'os ancien. (Pièce de A. Guérin. Musée Dupuytren.)

A la suite de cette nécrose, la régénération se fait mal ; elle manque complètement au maxillaire supérieur ; elle se fait un peu mieux au maxillaire inférieur.

Trop souvent la nécrose s'étend de proche en proche par continuité des lésions. Elle peut atteindre les os malaires, les palatins, le

sphénoïde, l'ethmoïde, le vomer, les cornets, le frontal et même le temporal et l'occipital.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'affection débute par des *douleurs* vives, prolongées, localisées d'abord au niveau d'une dent cariée, qui irradient à la tempe, vers l'oreille, à toute une moitié de la face, jusque dans l'épaule.

Les gencives, soulevées par l'ostéomyélite sous-jacente, sont rouges, tuméfiées, saignantes; les dents se déchaussent ; la région atteinte est tuméfiée, et toute la face peut être envahie par ce gonflement d'aspect phlegmoneux.

Puis la *suppuration* s'établit, et la douleur diminue. Le pus sort par l'orifice de la dent cariée, à l'entrée des alvéoles, par des fistules multiples, dont l'exploration conduit sur l'os dénudé.

L'haleine est fétide, la salivation abondante. Le malade, amaigri, pâli, se cachectise et succombe souvent à une pneumonie septique dont le point de départ est l'infection buccale.

C'est seulement au bout de plusieurs années que le *sequestre* tend à s'isoler.

Sa mobilisation ne marque pas toujours la fin de la maladie, et une nouvelle portion de maxillaire peut encore se nécroser ultérieurement.

MARCHE. — L'évolution de l'affection présente une lenteur et une ténacité désespérantes. Son pronostic est grave ; elle se termine par la mort dans la moitié des cas dans lesquels les deux mâchoires sont intéressées, dans un tiers des cas restés localisés à la mâchoire supérieure, dans un quart des cas n'atteignant que la mâchoire inférieure. Toutes les complications que nous avons signalées en étudiant les autres variétés d'ostéomyélite chronique peuvent survenir.

TRAITEMENT. — Le traitement préventif, absolument radical, consiste à substituer l'emploi du phosphore rouge amorphe, inoffensif, à celui du phosphore blanc, toxique.

Il faudra veiller avec soin sur l'hygiène buccale des ouvriers, soigner les moindres lésions dentaires, obturer toutes les caries, si légères soient-elles, faire faire de fréquents lavages de bouche antiseptiques.

Lorsque l'affection est déclarée, on se hâtera de soustraire l'ouvrier à l'influence nocive de l'usine : mais cette précaution ne suffira pas à enrayer la marche des accidents et la formation du séquestre. Celui-ci ne sera enlevé que lorsqu'il sera devenu mobile (Lorinser). Billroth, au contraire, est partisan de la résection précoce de l'os malade, qui limiterait l'extension des lésions et éviterait l'affaiblissement de l'état général. Riedel, Heydenreich se rallient également à l'intervention précoce et conseillent de la faire très large.

VI. — ACCIDENTS LIÉS A L'ÉRUPTION DE LA DENT DE SAGESSE.

A l'éruption de la dent de sagesse sont souvent liés des accidents qui, a proprement parler, rentrent tous dans le cadre des lésions que nous avons déjà étudiées : ce sont des *suppurations gingivales*, des *abcès sous-périostiques*, des *ostéomyélites*, des *fistules dentaires*.

Mais sa situation anatomique met la troisième molaire, au moment de son éruption, dans des conditions spéciales et imprime aux accidents d'infection qui peuvent survenir un caractère assez particulier pour justifier la légitimité d'une étude spéciale, au cours de laquelle nous ne nous ferons pas faute de renvoyer, quand besoin sera, aux notions précédemment exposées.

HISTORIQUE. — Urbain Hémard, en 1581, signalait déjà les lésions de la bouche qui accompagnent parfois « l'apparition des dents de prudence ou de discrétion ».

Hunter, en 1771, rattachait à l'évolution de la troisième molaire certaines inflammations de la muqueuse.

Jourdain, en 1778, entrevoyait les accidents d'ostéomyélite.

La connaissance de ces accidents date véritablement de la monographie de Toirac, en 1828. Signalons depuis cette époque les observations de Chassaignac, Amedée, Forget, Tomes, la thèse de Chevassu en 1873, celle de Comoy en 1878, des cliniques de Paul Broca, enfin en 1878, la thèse d'agrégation de Heydenreich.

Depuis cette époque, ont paru les travaux de Redier et Cornudet, Moty, Capdepont, deux cliniques de Reclus, enfin un article de Dieulafé et Herpin, dans la *Revue de chirurgie* de 1907, où l'on pourra trouver toutes les indications bibliographiques concernant la question.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Au moment où se fait l'éruption de la dent de sagesse, ou troisième grosse molaire, on voit survenir très souvent des accidents infectieux portant soit sur les parties molles et la muqueuse gingivale en particulier, soit sur l'os, et provenant de la pénétration des germes contenus dans la bouche, milieu septique.

La suppuration sous-gingivale qui est l'origine des *accidents muqueux* est spéciale à l'éruption de cette dent ; les accidents osseux, ou ostéomyélite, sont au contraire identiques à ceux que nous avons décrits dans l'ostéomyélite des maxillaires chez les enfants : ils sont surtout remarquables par leur grande fréquence relative.

On doit donc se demander ce qui, dans l'éruption de la dent de sagesse, prédispose tant à l'infection les tissus qui lui sont adjacents,

et pourquoi l'éruption de la troisième molaire s'accompagne d'infection infiniment plus souvent que la sortie des deux premières molaires par exemple.

Cette prédisposition consiste tout entière dans des troubles mécaniques de cette éruption, qui eux-mêmes sont sous la dépendance d'un seul facteur, le *manque de place*.

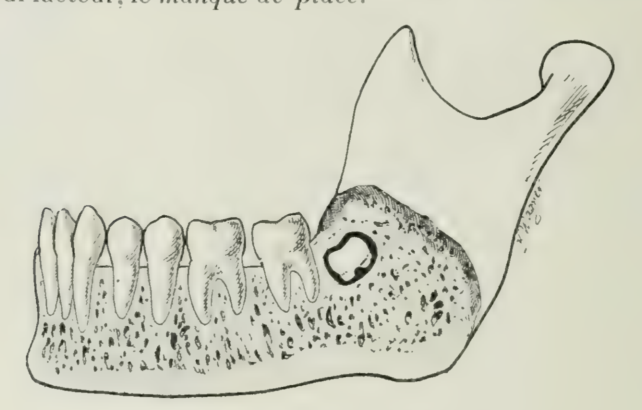


Fig. 48. — Le *manque de place* au maxillaire inférieur.

Nous allons établir successivement la preuve de l'influence de ce manque de place, montrer pourquoi la place manque à la troisième molaire, quelles en sont les conséquences immédiates, et finalement rechercher comment le manque de place peut finir par entraîner une prédisposition à l'infection.

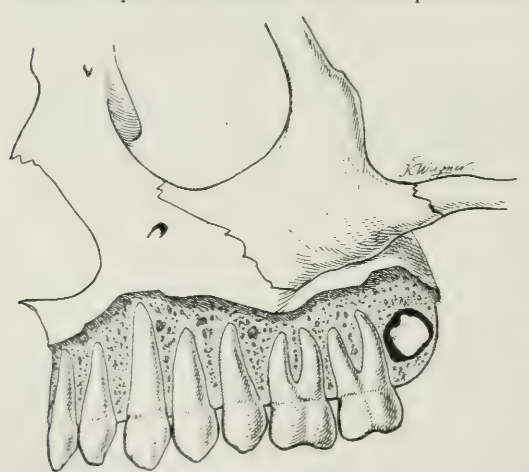


Fig. 49. — Le *manque de place* au maxillaire supérieur.

Rôle indiscutable du manque de place. — Il est prouvé par la fréquence des accidents qui nous occupent, incomparablement plus grande au maxillaire inférieur qu'au maxillaire supérieur.

Au niveau du maxillaire inférieur, la troisième molaire n'a, pour se dégager, que l'espace compris entre la deuxième molaire, épaulée elle-même par les dents plus antérieures, d'une part, et la branche montante de la mâchoire, d'autre part (fig. 48).

Au maxillaire supérieur, la troisième molaire a toujours de la place, sinon sur le rebord alvéolaire lui-même, au moins au niveau de la tubérosité qui le prolonge en arrière (fig. 49) ; elle peut avoir une position incorrecte, une orientation défectueuse : elle peut sortir trop en arrière, en mauvais lieu, mais elle a toujours de la place ; une fois sortie, les choses s'arrangent.

De plus, les accidents de la dent de sagesse sont plus fréquents à gauche qu'à droite ; or les mensurations ont montré que le côté gauche du corps du maxillaire inférieur était en général plus court que le droit.

Les femmes, dont le maxillaire inférieur est plus court que celui des hommes, sont atteintes deux fois plus souvent qu'eux.

Le rôle du manque de place paraît donc bien établi.

Pourquoi la dent de sagesse inférieure manque de place. — La croissance du maxillaire inférieur est assurée par une région fertile, analogue au point de vue physiologique au *bulbe* des os longs, qui occupe la portion angulaire de l'os (fig. 45).

Cette zone fertile fournit surtout du tissu osseux par sa partie antérieure, qui assure l'allongement du corps de l'os, et par conséquent du rebord alvéolaire. On peut suivre les progrès de cet accroissement en considérant aux différents âges le point où vient tomber le prolongement du bord antérieur de la branche montante.

A un an, cette ligne tombe au niveau du germe de la seconde prémolaire (A) (fig. 50) ; à deux ans, en arrière du germe de la première grosse molaire (B) ; à trois ans, au milieu du germe de la deuxième molaire (C) ; à treize ans, en arrière de la seconde molaire (D).

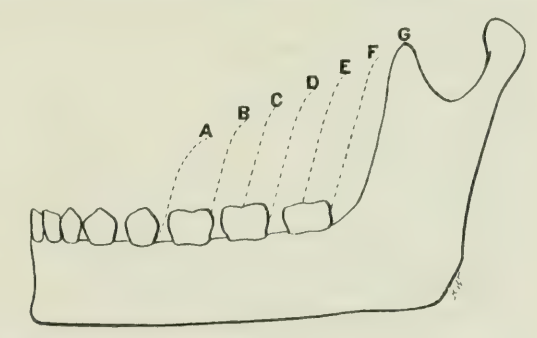


Fig. 50. — Accroissement du maxillaire inférieur en corrélation avec l'éruption des dents permanentes.

A partir de ce moment, la croissance du corps du maxillaire est irrégulière ; entre dix-huit et vingt-quatre ans, on peut trouver la ligne prolongeant la branche montante :

1° En avant du germe de la troisième molaire (impossibilité de l'éruption de la dent de sagesse) (D) ;

2° Au milieu du germe de la troisième molaire cas très défavorable à l'éruption de la dent de sagesse] (E) ;

3° Au bord postérieur du germe de la troisième molaire cas où la dent peut sortir tout juste, plus ou moins facilement) (F) ;

4° Notablement en arrière de la troisième molaire (cas où l'éruption de la dent de sagesse s'est faite sans aucune difficulté) (G).

Avec les progrès de l'âge, le bord alvéolaire s'allonge encore un peu et des dents de sagesse, qui, au moment de leur éruption, étaient adjacentes au bord antérieur de la branche montante, gagnent peu à peu leur place, tandis qu'un espace vide apparaît même derrière elles, entre elles et la branche montante ; cet espace vide constitue le *diastème post-molaire* de quelques auteurs.

Au moment où la dent de sagesse va apparaître, on trouve donc des différences individuelles considérables dans la place dont la dent peut disposer.

Ces différences tiennent à ce que la diminution de longueur de la portion alvéolaire du maxillaire inférieur marche de pair avec le perfectionnement de la race.

Les maxillaires des hommes préhistoriques étaient énormes ; leur développement en avant ou *prognathisme* est un caractère constant.

Les races inférieures, les Nègres, les Néocalédoniens, ont un grand espace libre entre la troisième molaire et le bord antérieur de la branche montante.

Au contraire, la longueur du rebord alvéolaire diminue dans les races européennes.

Bien plus, Paul Broca ayant mesuré comparativement la longueur des arcades alvéolaires chez les élèves de son service, d'une part, et chez les infirmiers de l'hôpital, d'autre part, constata un excès de longueur chez ces derniers : aussi est-ce une consolation facile à apporter aux malades atteints d'accidents de la dent de sagesse que de leur expliquer que cette affection est l'apanage des gens intelligents.

Conséquences immédiates du manque de place. — Les conséquences immédiates du manque de place sont soit l'*absence d'éruption*, soit l'*éruption vicieuse* de la dent de sagesse.

L'éruption d'un germe dentaire se compose de plusieurs phénomènes.

1° *Phénomènes d'accroissement.*

Il y a, d'une part, augmentation de longueur de la couronne qui se rapproche ainsi de la gencive, et, d'autre part, augmentation de longueur des racines, qui, butant sur le fond résistant de la logette osseuse, repoussent en haut, vers la gencive, l'ensemble de la dent, qui de cette façon s'élève.

2° *Phénomènes d'expulsion.*

On admet que le maxillaire tend à éliminer toute dent constituée qui n'est pas appuyée au niveau de sa couronne sur une dent opposée (loi de Baumé).

3° *Phénomènes de résorption.*

La paroi supérieure de la logette qui renferme le germe se résorbe progressivement, de sorte que l'orifice situé au plafond de cette

logette, ou *iter dentis*, s'agrandit peu à peu jusqu'à ce que la dent puisse passer.

Or, d'après ce que nous avons dit, les anomalies d'éruption de la dent de sagesse dépendent de la position de son germe par rapport à la branche montante (Comoy).

PREMIER CAS : *Germe en arrière du pilier antérieur de la branche montante* (fig. 51).

Le germe subit un accroissement de part et d'autre et se transforme en dent imparfaite.

Les phénomènes d'expulsion et de résorption manquent ou sont désorientés.

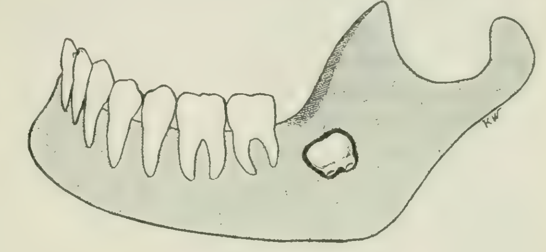


Fig. 51. — Manque de place absolu. — La dent de sagesse ne peut se dégager sous le bord antérieur de la branche montante et reste incluse.

La dent peut rester *incluse* dans l'épaisseur du maxillaire, qui s'élargit : on l'y a trouvée oblique (Tomes), horizontale (Amedée, Forget), complètement renversée (Magitot).

Elle peut venir faire *éruption* dans l'échancrure sigmoïde (Saunders), ou à la face interne de la branche montante. L'apparition à travers les téguments, à la face externe de la branche montante est plus fréquente.

DEUXIÈME CAS : *Le germe est sous le pilier antérieur de la branche montante* (fig. 52).

Du moment où la dent s'accroît, les processus d'expulsion et de résorption l'acheminent vers le passage libre entre la seconde molaire et le pilier montant. La dent baisse la tête et se précipite en avant; mais elle vient buter contre la seconde molaire.

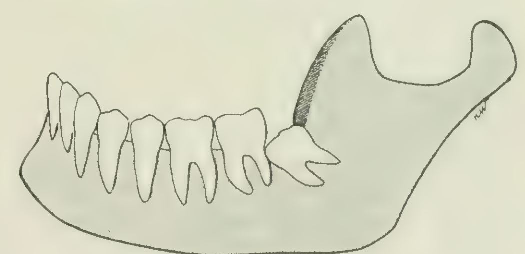


Fig. 52. — Manque de place au maxillaire inférieur. — La dent de sagesse baisse la tête et passe sous le bord antérieur de la branche montante.

Parfois elle s'engage entre ses racines et y reste engavée (Tomes).

Ou bien elle vient buter contre ces racines, mais ne peut se redresser et reste horizontale (Dieulafé et Herpin).

En général, sa couronne vient heurter le collet de la seconde molaire (Capdepont). Elle reste dans cette position oblique jusqu'à ce que l'accroissement du maxillaire fasse reculer la branche montante, lui donne la place de se dégager et lui permette de se redresser.

Souvent sa poussée incline en avant toutes les dents, comme un champ de blé sous un coup de vent.

Par conséquent, les résultats immédiats du MANQUE DE PLACE peuvent être :

L'inclusion dans le maxillaire :

L'éruption ectopique ;

L'éruption incomplète en position oblique.

Comment ces conséquences du manque de place favorisent-elles l'infection. — A. INCLUSION DANS LE MAXILLAIRE. — Les dents de sagesse incluses dans le maxillaire provoquent autour d'elles des lésions d'ostéomyélite à forme hypertrophiante dont nous reparlerons.

Dans ce cas, il n'y a pas de porte d'entrée ouverte à l'infection. Il faut admettre que, au moment où le germe dentaire inclus se développe, il représente de ce chef un *bulbe osseux*, un point physiologiquement congestionné par la croissance, où une infection circulante se fixera avec prédilection : le mécanisme de l'ostéomyélite dans ce cas est le même que dans les ostéomyélites qui frappent le bulbe des os longs chez les adolescents.

B. ÉRUPTION ECTOPIQUE. — Lorsque la dent de sagesse sort à la face interne du maxillaire, ou dans la partie de sa face externe recouverte de muqueuse, celle-ci ne se comporte pas comme le fait la gencive lors de l'éruption régulière d'une dent. Au lieu de s'amincir, de se résorber, et finalement de reconstituer son épithélium jusqu'au collet de la dent, elle s'ulcère simplement ; au contact du milieu septique qu'est la bouche, cette ulcération persistante peut être le point de départ d'infections qui se propagent au tissu cellulaire, aux voies et aux ganglions lymphatiques, au plancher buccal, etc. La dent elle-même s'infecte souvent, et sa carie est fréquente.

De plus, la dent saillante dans la bouche peut encore blesser et ulcérer la joue, la langue, etc.

Lorsque la dent de sagesse sort à la face externe de la branche montante, on l'a vue perforer les téguments, et l'ulcération cutanée qui en résulte est encore une porte d'entrée ouverte à l'infection.

C. ÉRUPTION INCOMPLÈTE EN POSITION OBLIQUE. — Deux mécanismes ont été invoqués pour expliquer le point de départ des infections accompagnant ce mode d'éruption si fréquent de la dent de sagesse. Ils ne s'excluent pas l'un l'autre, et il est possible qu'ils représentent des modes d'infection agissant isolément ou simultanément, suivant les cas.

1° *Décollement du capuchon* (Redier et Cornudet). — Lorsque la dent de sagesse émerge dans un espace insuffisant, sa couronne se présente par sa partie antérieure sous la gencive qui se résorbe devant elle ; mais la partie postérieure de la couronne apparaît sous le périoste et la muqueuse qui tapissent le pilier antérieur de la branche montante. Cette fibro-muqueuse est épaisse ; ce périoste est

résistant; ils ne sont pas adaptés au processus de résorption, qui n'est physiologique que pour le rebord gingival proprement dit. Aussi la fibro-muqueuse se laisse-t-elle *soulever* par la couronne de la troisième molaire, sans se résorber au-devant d'elle.

Aussi, tandis que la partie antérieure de la couronne fait éruption et apparaît dans la bouche, la partie postérieure soulève au-dessus d'elle une sorte de *capuchon fibro-muqueux* en le décollant de l'os.

Entre le capuchon et la dent se trouve ainsi constitué une sorte de cul-de-sac, de clapier dans lequel s'accumulent et stagnent des détritus alimentaires; au contact du milieu buccal septique, le contenu de ce cul-de-sac s'infecte.

De plus, le capuchon fibro-muqueux, épaissi par la congestion inflammatoire, soulevé par la couronne de la troisième molaire, se trouve écrasé à chaque mouvement de mastication par la dernière molaire supérieure : le traumatisme vient s'ajouter pour favoriser l'infection à ce niveau.

Bientôt, entre le capuchon et la dent, du pus s'accumule ; il se vide mal, et l'infection qui en part va pouvoir se propager.

Le capuchon muqueux infecté est donc le point de départ du processus inflammatoire ; puis, de proche en proche, l'infection de la muqueuse du capuchon gagne la *muqueuse* qui tapisse les piliers, le pharynx, envahit l'*amygdale*, s'étend au tissu cellulaire du plancher buccal.

Mais nous avons vu que ce capuchon fibro-muqueux était constitué à sa face profonde par le périoste ; la suppuration qui se produit sous ce capuchon est donc sous-périostique ; elle va pouvoir infecter le *tissu osseux* adjacent et déterminer des accidents de périostite et d'ostéomyélite dans le détail desquels nous entrerons tout à l'heure.

De sorte que le mécanisme du soulèvement du capuchon fibro-muqueux peut expliquer à la fois les accidents d'infection muqueuse et osseuse qui constituent les troubles principaux observés pendant l'éruption de la dent de sagesse.

2° *Rôle du cul-de-sac gingival de la deuxième molaire* (Capdepont). — Nous avons vu (fig. 31, p. 43) la disposition du cul-de-sac gingival au niveau du collet des dents. Le cul-de-sac qui cerne en arrière la seconde molaire, en particulier, se trouve limité en avant par cette dent, en arrière par la gencive. Lorsque celle-ci est soulevée par le germe de la troisième molaire poussant obliquement en avant par suite du manque de place, la couronne de ce germe, encore enfermée dans son sac fibreux, vient buter contre la deuxième molaire à la partie supérieure de ce cul-de-sac et le transforme en une *cavité close* (fig. 53 et 54), dans laquelle les microbes provenant du milieu buccal septique, ou accumulés déjà dans une formation de tartre à ce niveau, prennent immédiatement une virulence considérable. Bientôt, sous l'action de la poussée vers l'extérieur du germe de la troisième

molaire, l'angle antérieur de la couronne écrase contre la deuxième molaire à la fois la gencive et la paroi de son propre sac fibreux d'enveloppe. Gencive et sac fibreux se perforent, et s'ouvrent alors précisément dans cette cavité close à contenu hyperseptique. Il en résulte l'infection de la gencive ulcérée, d'une part, et, d'autre part, l'infection du sac fibreux, qui, représentant le futur ligament alvéolo-dentaire, s'infecte dans toute son étendue et propage l'infection au tissu osseux adjacent. L'extension des lésions de la muqueuse donne naissance aux accidents muqueux ; l'extension des lésions du sac entraîne des accidents d'ostéomyélite, comme le ferait l'infection du ligament alvéolo-dentaire dont il est l'équivalent.

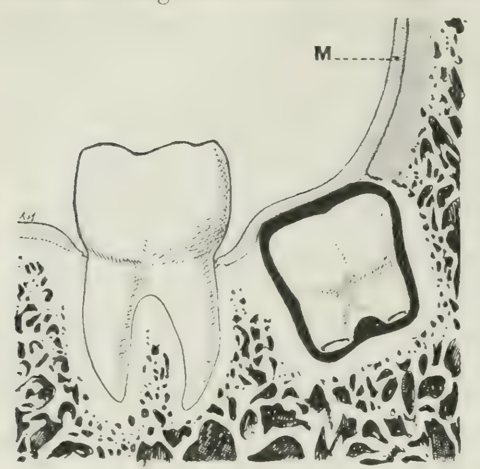


Fig. 53. — La dent de sagesse heurte le bord antérieur de la branche montante. — M, muqueuse gingivale.

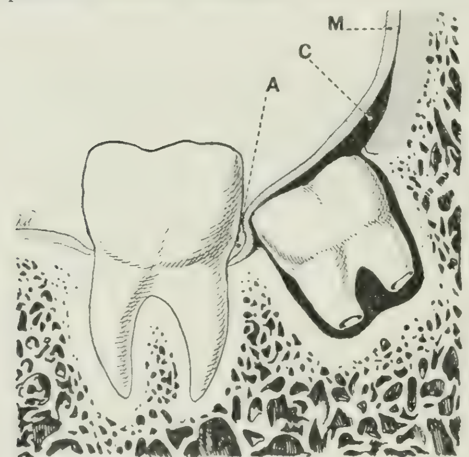


Fig. 54. — Pour se dégager, la dent de sagesse baisse la tête et vient buter contre la seconde molaire. — A, cavité close qui se constitue au niveau du collet de la seconde molaire ; C, zone de décollement du capuchon muqueux ; M, muqueuse.

De plus, au contact du foyer hypervirulent, le germe dentaire peut s'infecter ; des lésions de dentite se constituent, et, lorsque la dent achève plus tard de se dégager, elle apparaît déjà cariée : telle est l'explication de ces caries survenant avant l'ouverture du sac signalées par certains auteurs ; la carie a précédé l'apparition de la dent, c'est vrai ; mais elle a été consécutive à une ouverture minime et invisible du sac dentaire en milieu septique.

Ces lésions de dentite peuvent d'ailleurs représenter le stade inter-

médiaire entre l'infection du cul-de-sac gingival et les lésions d'ostéomyélite, suivant le processus ordinaire des infections osseuses d'origine dentaire. De plus, la dent de sagesse une fois sortie peut s'infecter comme toutes les autres dents et donner naissance à tous les accidents que nous avons étudiés longuement plus haut.

Tel est l'enchaînement des phénomènes par lesquels le *manque de place* pour l'éruption de la dent de sagesse aboutit à des lésions muqueuses ou osseuses qui sont d'origine *infectieuse*, microbienne, et ont leur point de départ dans le milieu septique qu'est la bouche.

Nous n'exposerons pas ici les opinions personnelles de tous les auteurs qui ont créé des théories pathogéniques pour expliquer la genèse des accidents de la dent de sagesse : les uns n'attachent d'importance qu'au manque de place, au volume exagéré de la troisième molaire, à sa mauvaise orientation ; les autres incriminent seulement l'infection ; nous avons montré comment, selon nous, ces opinions ne s'excluent pas.

Autres théories. — Il nous reste à signaler quelques théories très spéciales qui ont été émises sur cette question. Moty incrimine, comme cause déterminante des accidents de la dent de sagesse, la formation de kystes dermoïdes muqueux aux dépens des débris épithéliaux paradentaires situés au voisinage du germe de la troisième molaire.

Il appuie son opinion sur ce que des accidents analogues à ceux qui nous occupent peuvent apparaître au niveau d'une dent de sagesse saine, à couronne bien épanouie, dans un espace suffisant.

Mais, dans ces conditions, ces accidents ne sont plus les phénomènes liés à l'*éruption vicieuse* de la dent de sagesse ; ce sont des troubles dus à l'existence d'un *kyste paradentaire* : c'est une affection toute différente au point de vue de sa nature, et que nous étudierons ultérieurement.

Magitot rattache l'éruption dans une direction vicieuse, ou l'hétérotopie de la troisième molaire, au déroulement de la spire constituée par le cordon du germe, ou *gubernaculum dentis* ; cette traînée épithéliale molle qui aboutit à l'*iter dentis* nous paraît incapable de se dérouler sans cause, et surtout d'entraîner dans son mouvement un germe moulé dans une logette osseuse. Magitot a été amené à incriminer ce processus pour expliquer les éruptions vicieuses de la dent de sagesse au maxillaire supérieur, où elles sont très rares (1 p. 20), mais où on les observe néanmoins.

Point n'est besoin de chercher une explication complexe, et pour nous c'est aussi le *manque de place* qui explique au maxillaire supérieur les éruptions vicieuses de la dent de sagesse.

Le manque de place au maxillaire supérieur. — L'arcade alvéolaire supérieure peut être considérée comme formée de deux portions : une antérieure, qui logeait les dents temporaires chez

l'enfant : celle-ci ne s'accroît plus et garde ses dimensions. Cette portion constitue à elle seule la totalité de l'arcade alvéolaire de l'enfant.

A mesure des progrès de l'âge, à mesure que vont sortir les grosses molaires, on voit l'arcade alvéolaire s'allonger en arrière ; cet allongement porte uniquement sur la tubérosité du maxillaire supérieur située en arrière de la ligne verticale correspondant au sommet de la pyramide d'articulation avec l'os malaire.

Cette région est donc particulièrement fertile et joue le rôle du *bulbe des os longs*.

Si cette croissance est complète quand sort le germe de la dent de sagesse supérieure, il trouve une lame osseuse et une muqueuse qui se résorbent facilement devant lui.

Si elle est incomplète, le germe en s'accroissant vient se mettre en rapport avec la partie postérieure et non plus avec le bord inférieur de cette tubérosité ; il rencontre là une table osseuse, un périoste, une muqueuse qui ne se résorbent pas devant lui, parce que, au point de vue philogénique, ces formations n'ont pas à se laisser perforer. De là l'inclusion possible du germe, ou sa sortie à travers une ulcération de la face postérieure de la tubérosité (fig. 49).

Tout ce que nous avons dit du *manque de place* au maxillaire inférieur est donc appréciable au maxillaire supérieur. Il n'y a pas manque de place vers une surface muqueuse quelconque, mais il y a manque de place au niveau de ce périoste, de cette muqueuse, qui sont spécialement adaptés pour laisser passer les dents, pour constituer le rebord alvéolaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE. — Il est classique de diviser les accidents de la dent de sagesse en *accidents muqueux*, *osseux* et *nerveux*. Nous conserverons cette division commode.

1° ***Accidents muqueux***. — Ils apparaissent seulement lorsque la dent de sagesse a commencé à sortir, en place normale ou anormale, en position régulière ou irrégulière.

Lorsque la dent de sagesse sort à la face interne de la branche montante, elle détermine d'abord une ulcération de la muqueuse au niveau de son point d'émergence. En outre, comme sa couronne ne se dégage pas par sa face plane, mais par un de ses bords, qui constitue ainsi une saillie conique proéminente, cette saillie vient porter sur le bord latéral de langue, et il n'est pas exceptionnel de voir une ulcération en résulter.

L'ulcération de la muqueuse buccale, du pilier antérieur ou de la langue est le point de départ de manifestations d'infection buccale ; on n'en apprécie le point de départ que si le toucher buccal a permis de sentir, au milieu des parties molles enflammées, la saillie acuminée de la dent qui se dégage en situation anormale.

Lorsque la troisième molaire se dégage à la face externe de la branche montante, elle ulcère peu à peu le périoste, la masse musculaire du masséter et peut apparaître à travers les téguments aux environs de l'angle de la mâchoire. A ce niveau, au centre d'une ulcération rétractée, au milieu de petits bourgeons charnus granuleux, on sent la saillie dure d'une des cuspides de la dent de sagesse.

Ce sont là des accidents exceptionnels.

Dans l'immense majorité des cas, la dent apparaît en place normale, mais souvent inclinée en avant.

Elle soulève peu à peu la muqueuse et le périoste correspondant au sinus de l'angle rentrant formé par le bord alvéolaire et la branche montante. Cette fibro-muqueuse vient alors au contact de la dent homologue supérieure, qui la contusionne, la mâchonne dans les mouvements de mastication. Elle se tuméfie, devient rouge, sensible et douloureuse.

Au bout de quelques jours, elle semble se détacher peu à peu du collet de la deuxième molaire, et à ce niveau on voit apparaître un point blanc, dur, saillant : c'est une cuspide antérieure de la troisième molaire qui a commencé son éruption.

Pendant quatre ou cinq jours encore, la région reste endolorie, puis peu à peu la douleur disparaît ; le capuchon s'amincit, la dent supérieure ne l'atteint plus et tout semble terminé.

Quelques semaines, quelques mois plus tard, la douleur et la tuméfaction réapparaissent au niveau du capuchon fibro-muqueux : la crise est annoncée par l'impression douloureuse que cause le mâchonnement de ce capuchon pendant la mastication.

Explore-t-on avec le doigt la sensibilité du rebord gingival, on constate que c'est à la partie postérieure du capuchon, au niveau correspondant aux cuspides non encore dégagées de la troisième molaire que correspond le maximum de sensibilité.

Au bout de quelques jours, du pus apparaît sous le capuchon ; la pression du doigt à la partie supérieure et la plus reculée de ce capuchon amène un peu de pus blanchâtre qui s'étale autour de la cuspide apparente.

Introduit-on un stylet entre le capuchon et la couronne de la dent de sagesse, on constate que le décollement s'étend jusqu'en arrière de cette dent, dont on perçoit nettement les cuspides postérieures.

Cette suppuration persiste pendant huit à dix jours ; le capuchon se décolle de plus en plus, se soulève, devient plus mobile, se raccourcit, semble s'éroder au niveau de son bord antérieur, qui parfois se déchiquette et prend la forme d'une languette triangulaire à sommet antérieur, sa pointe se logeant entre les cuspides de la dent de sagesse. Puis peu à peu tout rentre dans l'ordre.

Si à ce moment on examine la région, on constate que la troisième

molaire est plus dégagée qu'avant la poussée, qu'elle est visible sur une étendue plus considérable.

Les poussées inflammatoires se succèdent ainsi à intervalles plus ou moins rapprochés, deux, trois, quatre fois dans l'année. Parfois l'état de crise est presque continu, et les phénomènes d'infection locale persistent sans rémission complète, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, pendant plusieurs mois.

Cependant peu à peu, à chaque poussée, le capuchon fibro-muqueux semble avoir été érodé par la suppuration ; il recule, dégageant de plus en plus la couronne de la dent de sagesse ; lorsque celle-ci est complètement découverte, les accidents cessent en général pour ne plus se reproduire.

Mais, au cours de cette suppuration des parties molles qui recouvrent la dent, forme ordinaire et extrêmement fréquente des accidents liés à l'éruption de la dent de sagesse, l'infection peut se propager et créer une série de complications dont l'ensemble constitue les *accidents muqueux* de cette éruption. Nous les passerons rapidement en revue.

Constriction des machoires. — On la rencontre d'une façon presque constante pendant l'évolution des accidents aigus de la dent de sagesse ; elle est due d'abord à la contracture spasmodique des masticateurs : dans ce cas, il s'agit seulement d'un *trismus* passager qui cède après la détente des phénomènes aigus (fig. 55).

Mais, dans d'autres cas, il s'agit d'une propagation de l'infection par le tissu cellulaire à ces muscles ; la myosite des masticateurs (Gaujot détermine d'abord leur contracture, puis leur rétraction ; et lorsque les accidents initiaux ont rétrocédé, la constriction persiste : elle est devenue permanente ; c'est un phénomène de rétraction cicatricielle des muscles qui la maintient, et elle est, ainsi que nous le verrons, extrêmement rebelle à tout traitement.

Angines a répétition. — C'est une des formes cliniques les plus fréquemment observées. Chez les jeunes gens dont la dent de sagesse est encore incomplètement dégagée du capuchon fibro-muqueux, on observe tous les quinze jours, tous les mois, une poussée légère d'amygdalite, caractérisée par le gonflement des amygdales, la réplétion des cryptes, la rougeur de l'organe. Parfois à sa surface apparaissent quelques points blancs. Souvent il existe un léger œdème de la luette et de la rougeur du voile et des piliers.

Après quelques jours de lavages de bouche, ces accidents rétrocèdent, pour reparaître bientôt.

Stomatite ulcéro-membraneuse. — La stomatite et l'amygdalite ulcéro-membraneuses sont dues à une infection par la bacille de Vincent. Nous n'avons pas à en faire ici la description.

Pourtant disons que l'éruption vicieuse de la dent de sagesse et l'infection locale qui l'accompagne se rencontrent souvent à l'origine

de ces accidents et jouent dans leur genèse un rôle prédisposant qui n'est pas négligeable.



Fig. 55. — Trismus.

Cachexie buccale. — Les ulcérations de la muqueuse, la suppuration du capuchon, les lésions de dentite, d'infection du sac dentaire, jointes aux suppurations ostéopériostiques dont nous parlerons tout à l'heure, font de la bouche un milieu hyperseptique, au niveau duquel s'élaborent incessamment des produits toxiques d'origine alimentaire et microbienne tout à la fois. Ces produits toxiques sont déglutis à dose massive avec la salive ; ils sont résorbés par les surfaces ulcérées. Ce double processus d'absorption aboutit à un état de fatigue, de pâleur, d'amaigrissement que Chassaignac appelait *cachexie buccale*, Richet *intoxication putride aiguë*, que Lejars appelle *cachexie dentaire*.

Propagation au système lymphatique. — De cette cavité buccale hyperseptique, présentant des lésions ulcéreuses au niveau de la dent de sagesse, l'infection peut gagner les troncs lymphatiques (*lymphangites*) et, par leur intermédiaire, les ganglions lympha-

tiques, déterminant ainsi des *adénites* et des *adéno-phlegmons*.

Plus souvent, l'infection se propage autour des troncs lymphatiques (*périlymphangites*) et gagne le tissu cellulaire, où elles diffusent rapidement : ce sont les *cellulites*.

Les LYMPHANGITES peuvent être sous-mentales, sous-maxillaires, carotidiennes.

Les ADÉNITES, contrairement à l'opinion de Magitot, sont d'observation assez fréquente. Traduisant la propagation d'une infection relativement peu virulente, elles sont parfois constituées par une chaîne de ganglions engorgés commençant à la région sous-maxillaire et descendant plus ou moins bas sous le sterno-mastoïdien. Ces chapelets d'adénite d'origine dentaire ont pu simuler à s'y méprendre la tuberculose ganglionnaire (Lejars).

Les ADÉNOPHLEGMONS les plus fréquents sont ceux des régions *sous-maxillaire*, *angulo-maxillaire*, *sous-mentale*. Ils se présentent avec leurs caractères cliniques ordinaires, sur lesquels nous ne saurions insister ici.

Mais le processus inflammatoire déborde souvent l'appareil lymphatique et rayonne vers le tissu cellulaire du voisinage : alors sont constituées des *périangioleucites*, des *periadénites* (Sebileau), des *cellulites* sans détermination anatomique bien fixe, qui tendent à la diffusion.

Ces CELLULITES peuvent être bénignes ; elles constituent alors la *fluxion dentaire*, que nous avons déjà décrite (Voy. p. 64) comme conséquence ordinaire de la monoarthrite apicale, et qui, dans le cas particulier qui nous occupe, décèle souvent l'infection du sac fibreux de la dent de sagesse, équivalent du ligament alvéolo-dentaire.

Mais trop souvent ces cellulites sont dues à une infection grave ; elles s'accompagnent de phénomènes de septicémie qui peuvent être foudroyants.

La CELLULITE HYPERSEPTIQUE la plus fréquente s'étend dans le plancher buccal : c'est l'*angine de Ludwig*, le *phlegmon diffus sus-hyoïdien*, la *septicémie suraiguë d'origine dentaire*, l'*œdème malin du plancher de la bouche*, le *phlegmon gangreneux du plancher buccal*.

On observe encore ces cellulites dans la région *sous-maxillaire*, *sous-mentale*, *périhyoïdienne* (Brousse et Brault), *latéro-pharyngienne* (Broca), *maxillo-pharyngienne* (Bœhler), *pharyngo-laryngienne* (Dudefoy).

Ces cellulites sont en général dues à des infections hypervirulentes ; elles n'aboutissent même pas à la suppuration ; sous la plaque d'aspect phlegmoneux que constituent les téguments, on ne trouve qu'une tumeur infiltrée de *sérosité roussâtre* ou jaunâtre : c'est à peine si quelquefois profondément se collecte un dé à coudre de pus mal lié. Mais la septicémie domine la scène : le malade a le visage pâle, plombé, terreux, couvert de sueur ; les urines sont rares, albumi-

neuses ; il y a de la diarrhée. Le pouls est petit, misérable, irrégulier ; la dyspnée d'origine bulbaire s'accentue, et le malade succombe, souvent sans élévation de température, en conservant son intelligence intacte jusqu'au dernier moment.

Propagation par les veines. Phlébites. — L'infection buccale, partie du niveau de la dent de sagesse, peut infecter les veines de voisinage et déterminer une thrombo-phlébite. Les lésions débutent soit au niveau de la *veine faciale* et peuvent se propager aux sinus craniens par la veine angulaire et la veine ophtalmique, soit au niveau des *veines anastomotiques ptérygo-orbitaires*, et gagnent le sinus caverneux en passant par la veine ophtalmique inférieure (Sebileau), soit au niveau des *plexus ptérygoïdiens* et gagnent directement le sinus caverneux par les trous rond et ovale.

Ces phlébites sont moins fréquentes au cours de l'éruption de la dent de sagesse qu'à la suite d'ostéomyélites du maxillaire supérieur d'origine dentaire.

2° ***Accidents osseux***. — Les accidents osseux déterminés par l'éruption vicieuse de la dent de sagesse sont des lésions d'ostéomyélite identiques à celles qu'on observe chez les enfants au moment de l'éruption des autres dents, et dont nous avons déjà donné la description (Voy. *Ostéomyélite des enfants*).

Nous rappellerons seulement ici qu'il existe trois formes :

1° L'*ostéopériostite suppurée*, qui dans le cas particulier siège aux environs de l'angle du maxillaire.

Les fusées purulentes peuvent suivre le canal dentaire et venir aboutir à l'épine de Spyx, d'où elles diffusent autour du pharynx.

Elles décollent souvent les téguments de la région sous-maxillaire et donnent naissance à des fistules d'origine dentaire (Voy. p. 70) qui peuvent s'ouvrir jusque sous la clavicule : nous avons étudié déjà toutes ces lésions en détail ;

2° La *nécrose du maxillaire* consécutive aux accidents de la dent de sagesse se localise avec prédilection à la région de l'angle : nous avons décrit ce séquestre triangulaire détaché de la face interne de l'os (Voy. p. 77) ;

3° L'*ostéomyélite hypertrophique* est essentiellement fréquente dans les accidents qui nous occupent : elle accompagne souvent l'inclusion de la dent de sagesse à l'intérieur de la branche montante. L'os est très épaissi, mais spongieux et fragile.

Dans un certain nombre de cas, on a trouvé la branche montante dilatée, creusée en son centre d'une cavité kystique contenant la dent de sagesse. On peut se demander s'il s'agit d'une cavité ostéomyélitique contenant la dent à la façon d'un séquestre, ou d'un kyste dentigère développé aux dépens des germes paradentaires, en particulier du germe adjacent à la troisième molaire ou quatrième germe de Moty.

L'histologie seule peut trancher la question. Tous les kystes d'origine paradentaire sont tapissés d'un épithélium pavimenteux.

Nous répétons que toutes ces formes de l'ostéomyélite d'origine dentaire ont été décrites à propos de l'ostéomyélite des enfants : on voudra bien s'y reporter.

Accidents nerveux. — On a groupé, sous le nom d'accidents nerveux de la dent de sagesse, des faits extrêmement disparates et souvent fort mal observés.

Tantôt il s'agit de phénomènes en corrélation avec les lésions infectieuses : c'est le cas du *trismus* ou contracture des muscles masticateurs, déjà étudié ; de l'*anesthésie dans le territoire du nerf dentaire inférieur*, ou signe de Vincent, due à la compression, à l'irritation ou à l'infection du tronc nerveux dans le canal dentaire.

Tantôt, au contraire, il s'agit de manifestations qu'on suppose être dues à un *réflexe* dont le point de départ consisterait dans cette lésion du nerf dentaire inférieur. Ces manifestations sont :

Des *névralgies* du trijumeau, irradiant vers l'orbite, les maxillaires;

Des *paralysies* faciales, une paralysie du bras (Salter);

Des *troubles de la vision* ou de l'*ouïe* (Duplay);

La *chorée* ; des *convulsions épileptiformes* (Portal) ;

L'*hystérie* ; la *folie*.

On a admis que ces accidents étaient dus à l'éruption vicieuse de la dent de sagesse, parce qu'on les a vus disparaître après l'avulsion de cette dent.

Il est possible que certains d'entre eux soient des symptômes de névrite, que d'autres soient purement réflexes. Certains de ces troubles étaient évidemment de nature hystérique. « L'origine de ces accidents n'a pas toujours été contrôlée avec une sagacité suffisante » (Reclus).

TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE LA DENT DE SAGESSE. — 1° **Traitement préventif.** — Il consiste à donner de la place à la dent de sagesse, en enlevant préventivement la première grosse molaire ou dent de six ans [Bourdet (1757), Magitot, Roy]. Cette extraction devrait être faite au moment de l'éruption de la dent de douze ans (seconde grosse molaire).

Mais, à cette époque, rien ne permet de prévoir que la troisième molaire manquera de place, et il ne nous paraît pas qu'il soit sage d'enlever au moins les premières molaires inférieures, sinon les supérieures, en prévision d'accidents qui ne surviendront peut-être jamais

2° **Traitement des accidents constitués.** — Le traitement général consistera en soins hygiéniques de la bouche, en brossages soigneux, non seulement le matin, mais encore après chaque repas, en lavages fréquents avec une solution de chloral à 1 p. 100, de

naphtol-β à 0,4 p. 1 000, d'eau iodée à raison de CC gouttes de teinture d'iode pour 1 litre d'eau.

Lorsque les *accidents muqueux* auront éclaté, on fera faire des lavages de bouche toutes les demi-heures. On attendra la fin de la crise aiguë, et ensuite, *à froid*, on pratiquera la résection du capuchon fibro-muqueux.

Si le dégagement de la dent semblait impossible, si la dent de sagesse apparaissait déjà cariée, il serait plus radical de pratiquer l'avulsion de cette dent ; mais c'est là une intervention souvent très difficile à cause du manque de saillie de la couronne, qui ne permet pas de faire une bonne prise, et à cause de la gêne apportée par la seconde molaire. On peut faire l'avulsion préalable de cette seconde molaire ; on enlèvera alors facilement la troisième ; puis on fera la réimplantation de la seconde (Reclus).

Avec l'aide de l'anesthésie générale, on arrivera le plus souvent à enlever la troisième molaire sans avoir recours à ce procédé ingénieux, mais de succès un peu aléatoire, dans une bouche déjà infectée.

Si la dent de sagesse apparaissait à une place anormale, il faudrait l'aborder chirurgicalement et l'enlever au ciseau et au maillet, comme un séquestre.

Si l'on se trouve en présence d'accidents d'*ostéomyélite*, de *fistules dentaires*, on se comportera comme nous l'avons dit plus haut : nous renvoyons pour cela au chapitre de l'*ostéomyélite dentaire des enfants* (Voy. p. 82).

VII. — TUBERCULOSE DES MACHOIRES.

La tuberculose de la muqueuse des fosses nasales, propagée au squelette sous-jacent, n'est pas exceptionnelle : mais c'est uniquement de la tuberculose de la portion buccale des mâchoires que nous voulons nous occuper ici.

A priori, il semblerait que la bouche dût être un lieu d'élection pour les lésions tuberculeuses : elle est exposée à la contamination par les aliments chargés de bacilles de Koch, d'une part, et, d'autre part, chez les phtisiques, le contact des crachats avec la muqueuse buccale devrait favoriser l'infection spécifique : or, force est bien d'admettre que les lésions de tuberculose des mâchoires sont rares, étant donné que c'est à grand'peine qu'on arrive à en rassembler quelques observations.

D'après Heydenreich, cette fréquence serait beaucoup plus grande qu'on ne le croit généralement. Il base cette affirmation sur le fait que les accidents infectieux péridentaires se développent avec prédilection chez les scrofuleux ; néanmoins il admet l'existence au début, chez ces malades, d'une périodontite inflammatoire simple, banale

qui, sur ce terrain prédisposé, se transformerait en lésion tuberculeuse : la tuberculose viendrait se greffer sur l'inflammation.

La chose est possible; mais nous ne devons pas oublier que, aujourd'hui, tant que des faits indiscutables ne seront pas venus modifier de fond en comble notre conception de la tuberculose maladie infectieuse, on n'a le droit d'affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion que si on y trouve le bacille de Koch, ou si la culture ou l'inoculation au cobaye de parcelles de cette lésion déterminent, dans des conditions favorables, la pullulation de ce bacille de Koch.

Or les observations qui ont trait à la tuberculose des mâchoires sont pour la plupart muettes à ce sujet : le diagnostic de tuberculose n'a été que très rarement étayé sur des preuves bactériologiques. Aussi les matériaux font-ils presque complètement défaut pour écrire ce chapitre.

Il existe des gingivites tuberculeuses, qui en général sont liées à des lésions de même ordre de la muqueuse buccale ou de la langue.

Plus intéressantes sont les tuberculoses osseuses des mâchoires.

Ce sont des lésions d'ostéomyélite chronique d'emblée. Il est possible que ces lésions soient dues à l'action primitive du bacille tuberculeux ; peut-être aussi le bacille de Koch peut-il venir secondairement infecter un foyer d'ostéomyélite banal d'origine dentaire. La voie de l'infection paraît être le tunnel dont est perforé de bout en bout une dent atteinte de carie pénétrante.

La tuberculose des maxillaires pourrait, dit-on, s'accompagner de nécrose, avec formation de séquestres ; nous n'avons pas relevé d'observations authentiques de cette forme de l'affection, que nous mettons en doute.

En général, la lésion tuberculeuse est constituée par un tuberculome, masse formée de fongosités qui se développent sous le périoste ou au fond d'une alvéole ; ce tuberculome se ramollit ensuite par caséification de son centre, se transforme en un abcès froid ; par ostéite raréfiante, par nécrose moléculaire, une cavité peut se constituer dans le corps de l'os ; mais on n'y trouve pas de séquestre, au sens clinique du mot.

Le plus souvent, la lésion tuberculeuse initiale est secondairement infectée à un moment donné par des microbes pyogènes : l'abcès froid se réchauffe ; la suppuration diffuse dans les plans celluleux de voisinage, s'étend vers le cou et finalement s'ouvre à l'extérieur.

Ce trajet persiste longtemps; l'abcès continue à sécréter du pus mal lié en quantité en général minime ; ainsi est constituée une *fistule* qui part du foyer primitif de tuberculose.

Les caractères de cette fistule sont parfois un peu spéciaux : les bords amincis, décollés, bleuâtres de l'orifice peuvent éveiller l'idée de tuberculose, surtout chez un sujet porteurs d'autres manifestations tuberculeuses.

Pourtant, il faut reconnaître qu'il s'agit là d'un diagnostic souvent très difficile à poser. Opposer la rapidité d'évolution de l'ostéite inflammatoire à la lenteur du processus de tuberculose, comme le fait Heydenreich, serait méconnaître toutes les formes chroniques de l'ostéomyélite prolongée à staphylocoques.

En fait, la question du diagnostic se pose presque toujours de la manière suivante : un malade présente une fistule du cou, dont l'exploration au stylet conduit sur le maxillaire. Il s'agit de savoir si cette fistule est symptomatique d'une tuberculose osseuse ou d'une ostéomyélite d'origine dentaire.

Dans le premier cas, on trouvera souvent des lésions tuberculeuses du poumon, des adénopathies tuberculeuses, des traces d'une infection d'un point quelconque de l'organisme par le bacille de Koch. Souvent le stylet conduira dans une poche remplie de fongosités, sans fournir la sensation caractéristique de l'existence, à ce niveau, d'un séquestre mobile.

Dans les cas d'ostéomyélite d'origine dentaire, on constatera toujours l'existence d'une carie pénétrante, origine de la monoarthrite apicale qui représente le point de départ de l'ostéomyélite.

Le traitement consiste à ouvrir largement et directement le foyer principal, à extirper le tuberculome le plus complètement possible, à curetter soigneusement la surface osseuse malade, à la toucher au chlorure de zinc. On grattera également le trajet à la curette dans toute sa longueur ; on excisera au besoin le point d'abouchement inférieur de ce trajet.

Comme dans toute tuberculose osseuse, on s'appliquera à soutenir l'état général.

VIII. — SYPHILIS DES MACHOIRES.

HISTORIQUE. — Déjà, en 1561, A. Paré mentionne les perforations de la voûte palatine d'origine syphilitique.

Cette lésion a été étudiée par Astruc, Ricord, et depuis par Fournier, Duplay, Tillaux, Jullien, Gangolphe.

La syphilis gommeuse du sinus maxillaire est de connaissance plus récente : commencée par Richet en 1879, son étude se complète avec les observations de Guinard, Gilbert (1898), Lubet-Barbon, Lejars.

Les lésions du rebord alvéolaire sont signalées par Aguilhon de Sarran (1881), Verchère (1895), Lebedinski, Koch, Chompret, Amœdo, Pietkiewicz, Moty, Treitel, Friteau. Mouton, dans sa thèse (1), relate d'intéressantes observations de Jacques (de Nancy).

(1) Mouton, La syphilis du maxillaire supérieur envisagée spécialement dans ses rapports avec les affections du système dentaire, *Thèse de Nancy*, février 1905 (Bibliographie).

La face antérieure et le rebord orbitaire du maxillaire supérieur ont été le siège de gommes dans des observations recueillies et étudiées par Hennebert et Coppez, Mouton et Jacques.

Ces lésions sont d'une extrême rareté au maxillaire inférieur. Jullien, Chabaud en ont relevé une dizaine d'observations.

ÉTIOLOGIE. — L'hérédo-syphilis peut, comme la syphilis acquise, donner naissance aux accidents de syphilis à type tertiaire qui nous occupent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous ne parlerons pas ici du chancre syphilitique ni des plaques muqueuses qu'on peut trouver sur les gencives : ce chancre n'a rien de spécial que sa situation.

Lorsque nous aurons dit que les syphilides secondaires prennent parfois l'aspect d'un sillon en coup d'ongle autour du collet des dents, nous aurons signalé la seule caractéristique de ces accidents. Pour le reste, nous répéterions inutilement ici l'étude des chancres et des syphilides buccales, qu'on trouvera dans une autre partie de cet ouvrage.

D'autre part, les gommes de la voûte palatine, les plus fréquentes de beaucoup et aussi les plus intéressantes et les plus graves à cause des troubles considérables de la déglutition et de la phonation auxquels elles donnent lieu lorsqu'elles se sont ulcérées, ont été déjà étudiées à propos des maladies de la bouche.

De même les gommes du sinus maxillaire sont signalées en même temps que les affections des fosses nasales.

Nous n'avons donc ici qu'à dire quelques mots des gommes du rebord alvéolaire supérieur et de celles du maxillaire inférieur.

Au maxillaire supérieur, la syphilis tertiaire semble frapper avec prédilection la région du bord alvéolaire correspondant aux incisives et représentant l'os intermaxillaire de l'embryon. Chompret pense qu'il faut en chercher la cause dans le mode d'articulation des dents à ce niveau. Les incisives inférieures viennent en effet se placer en arrière des supérieures; or, pendant les mouvements de mastication, ces dents contusionneraient soit directement, soit par l'intermédiaire des aliments mastiqués, la muqueuse de la région correspondant à l'os intermaxillaire. Cette contusion incessante, ce traumatisme physiologique déterminent à ce niveau un lieu de moindre résistance prédisposant aux infections tertiaires.

La lésion serait observée le plus souvent après l'ulcération de la gomme. On trouvait alors, au niveau d'un alvéole déshabité, ou entre deux dents, une échancrure dont les bords sont rouges, épais, coupés nettement comme à l'emporte-pièce. La cavité est remplie d'une matière blanchâtre rappelant l'aspect des fausses membranes; le

tout baigne dans un liquide séro-purulent ou franchement purulent (Mouton).

Au maxillaire inférieur, c'est l'angle de la mâchoire au niveau de la face externe de l'os qui est le point le plus fréquemment atteint par la syphilis. Les formes anatomiques sont les suivantes :

L'*exostose syphilitique*, ou l'hyperostose, développée en ce point est une tumeur indolore et qui reste dure ;

La *gomme* est une tumeur d'abord dure, qui se ramollit, et finit par s'ouvrir à l'extérieur par un trajet qui reste fistuleux ;

L'*ostéomyélite syphilitique nécrosante* aboutit à la formation d'un séquestre au niveau de l'angle du maxillaire le plus souvent ;

L'*hyperostose syphilitique* a été observée par Lannelongue sur les deux branches montantes du maxillaire inférieur.

Ce sont, en somme, toutes les formes anatomiques de l'ostéomyélite chronique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes qui accompagnent l'évolution de ces lésions présentent, au contraire, un certain nombre de particularités intéressantes.

Le début est extrêmement insidieux. Dans quelques cas, les malades accusent de la céphalée nocturne, des douleurs spontanées assez violentes; en général, c'est à peine si la pression sur un point très localisé correspondant au sommet de la tuméfaction éveille une certaine sensibilité.

L'attention des malades est plutôt attirée par la saillie disgracieuse de la tumeur, qui, au maxillaire supérieur, soulève la lèvre correspondante, et qui, au maxillaire inférieur, élargit la mâchoire.

Cette tuméfaction s'accompagne fréquemment d'œdème, qui gagne la paupière inférieure et qui simule assez bien la *fluxion* d'origine dentaire. Mais cet œdème est indolore ; de plus, les téguments prennent à son niveau une *teinte cuivrée* assez caractéristique.

Lorsque le syphilome tend à s'évacuer, il devient plus sensible et souvent douloureux.

Une fois la fistule constituée à la suite de l'évacuation de la tumeur ramollie et suppurée, le stylet introduit par le trajet tombe sur une surface osseuse ramollie, rugueuse, nécrosée ; les séquestres sont relativement rares.

Un point important à signaler, c'est la multiplicité des foyers ; la plupart du temps, on rencontre deux ou trois gommes.

Lorsqu'on cherche à trouver une cause à la localisation de l'affection sur les mâchoires, on échoue le plus souvent ; dans la grande majorité des cas, les dents sont saines et en parfait état (Mouton).

MARCHE. — PRONOSTIC. — La marche du syphilome des mâchoires est en général rapide et présente de remarquables alter-

natives d'amélioration et d'aggravation. Verneuil et Jacques ont signalé cette évolution irrégulière, discontinue, plus marquée dans les cas où les lésions sont sous la dépendance de la syphilis héréditaire.

Du reste, le pronostic des syphilomes des mâchoires est plus grave dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise ; les lésions sont à la fois plus multiples, plus profondes et plus insidieuses.

DIAGNOSTIC. — Il est rare que le diagnostic de syphilome des mâchoires puisse être porté d'une façon très ferme. En pratique, on arrive dans certains cas à soupçonner la syphilis, et on laisse au traitement d'épreuve le soin de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse.

La marche à suivre est la suivante.

On examinera d'abord l'état des dents : leur intégrité permettra d'écarter l'idée de toutes les formes d'ostéomyélite d'origine dentaire.

Puis on s'assurera que toutes les dents ont régulièrement fait leur apparition; on éliminera aussi la possibilité d'une inclusion de la dent de sagesse, d'une tumeur d'origine dentaire, adamantome ou odontome.

Alors, en palpant la tumeur, on y cherchera la fluctuation.

La fluctuation avec indolence complète et crépitation parcheminée indique l'existence d'un kyste des mâchoires. Lorsque le syphilome est fluctuant, il est prêt à évacuer son contenu ; les téguments qui le recouvrent sont rouges et douloureux à la pression.

Le sarcome, l'épithélioma térébrant des mâchoires sont des affections douloureuses.

Enfin l'actynomycose occupe très rarement chez l'homme le maxillaire inférieur et se localise le plus souvent dans les parties molles.

TRAITEMENT. — Le traitement mixte, mercure et iodure de potassium, suffit le plus souvent à fournir la guérison complète.

Pourtant, dans des cas exceptionnels, lorsqu'il existe déjà, au moment où le traitement est institué un séquestre mobile, le traitement spécifique ne fera pas disparaître le fragment nécrosé, qui n'est plus, à l'intérieur de la cavité osseuse, qu'un corps étranger.

Il faudra alors, au bout d'au moins trois semaines de traitement, aller chercher le séquestre par la voie buccale, en agrandissant l'orifice s'il en existe un, en trépanant en bon lieu dans le cas contraire : à cela doit se borner l'intervention chirurgicale dans la syphilis des mâchoires.

IX. — ACTINOMYCOSE DES MACHOIRES.

Nous n'étudierons pas ici la morphologie du *champignon rayonné* ou *Actinomyces*, qu'on trouvera exposée en détail dans une autre partie de cet ouvrage.

Nous nous bornerons à exposer les caractères anatomiques et cliniques des lésions que détermine, au niveau des mâchoires, l'infection par ce parasite, dont nous montrerons le mode de pénétration.

PATHOGÉNIE. — L'inoculation du champignon rayonné se fait souvent au niveau du rebord alvéolaire.

Tantôt il s'agit d'une infection directe : un fragment de paille infecté blesse la gencive et inocule le parasite au point même de la piqûre (Boström).

Plus souvent, l'inoculation est secondaire et se fait au niveau d'une surface ulcérée préexistante. Ces ulcérations sont fréquentes, nous l'avons vu, au niveau du collet des dents ; que le malade mâchonne d'un geste machinal une tige végétale contaminée, qu'il se serve, en guise de cure-dent, d'un brin de paille sèche portant des *Actynomyces* : le parasite va infecter les ulcérations gingivales et déterminer la lésion initiale qui s'accroîtra de proche en proche.

On a considéré la *carie dentaire* comme une cause favorisant l'infection actinomycosique (Israël, Ponfick, etc.). Ces auteurs basent leur affirmation sur un certain nombre d'observations dans lesquelles sont signalées des lésions de carie pénétrante coïncidant avec des foyers d'actinomycose au fond des alvéoles.

Poncet et Bérard dénient formellement ce rôle à la carie dent ıre. D'après eux, les observations dans lesquelles on a trouvé le champignon dans la chambre pulpaire seraient discutables ; la carie dentaire est tellement fréquente qu'il serait anormal de ne pas la trouver souvent signalée dans les observations. Bien plus, ces auteurs, ayant montré que l'*Actinomyces* vit mal en symbiose avec les microbes pyogènes ordinaires, considèrent au contraire les dents cariées comme à l'abri de l'infection, les microbes de la carie protégeant l'alvéole contre le champignon rayonné.

Par contre, Poncet et Bérard pensent que l'*éruption dentaire*, phénomène aseptique, représente une condition favorable à l'infection au niveau du point où la gencive est perforée par la dent. Pourtant, on ne trouve que fort peu d'observations d'actinomycose de la mâchoire chez les enfants. Tous les cas où ce mode d'infection pourrait être incriminé ont trait à l'éruption de la dent de sagesse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE. — Nous décrirons, avec Poncet et Bérard, les formes suivantes de l'actinomycose au niveau des mâchoires.

Forme gingivo-jugale. — C'est une forme de début, c'est, pour ainsi dire, le *chancre d'inoculation* de l'actinomycose.

Sur la gencive, au fond du sillon gingivo-jugal, sous la muqueuse

de la joue, on trouve un ou plusieurs nodules dont la base semble s'étendre vers la profondeur. Ces nodules peuvent se ramollir, puis s'ulcérer : on trouve alors à ce niveau des ulcérations arrondies ou polycycliques, reposant sur une base indurée.

Les douleurs sont au début localisées autour d'une ou de plusieurs lents : elles sont peu intenses et peuvent manquer. On peut observer du trismus.

Il n'existe pas d'adénopathie.

Lorsque les lésions s'étendent, ce n'est pas du côté du plancher, mais vers la joue qu'elles progressent. En même temps la lésion gingivale peut guérir en ne laissant pour ainsi dire pas de traces. C'est dans ces cas qu'on a pu méconnaître l'origine muqueuse d'un foyer actinomycosique.

Forme périmaxillaire. — L'infection actinomycosique se propageant de proche en proche peut aborder les maxillaires par deux voies :

1° Par la voie *périostique* ; ce sont précisément les formes *périmaxillaires* ;

2° Par l'intermédiaire du ligament *alvéolo-dentaire* : ce seront les formes *maxillaires* vraies.

Les lésions périmaxillaires consistent :

Soit en PRODUCTIONS périostiques qui déterminent un épaississement en masse du bord inférieur du maxillaire, ou des saillies ostéophytiques irrégulières (Poncet et Bérard). Ces accumulations ostéophytiques peuvent atteindre un volume suffisant pour simuler un sarcome du maxillaire ;

Soit en lésions DESTRUCTIVES de la portion périphérique, corticale du maxillaire ; ce sont des érosions de la table externe de l'os, qui est dénudé, rugueux, semé de petites dépressions renfermant des fongosités grises ou rougeâtres et contenant l'*Actinomyces* : c'est la forme *périphérique raréfiante* de Poncet et Bérard.

Forme maxillaire. — Elle correspond, comme nous l'avons dit, aux formes où l'infection, partie de la muqueuse buccale, a gagné le ligament alvéolo-dentaire et, par conséquent, le fond de l'alvéole.

Le maxillaire est alors infecté profondément, en son centre, puisque la lésion d'ostéite débute au niveau du fond de la cavité alvéolaire.

Il existe deux variétés de lésions centrales des maxillaires.

FORME CENTRALE TÉRÉBRANTE (Poncet et Bérard). — C'est une forme essentiellement *raréfiante*.

Un ou plusieurs trajets fistuleux partent de la gencive et aboutissent, au fond de l'alvéole, à une cavité anfractueuse creusée en plein os, remplie soit de bourgeons charnus contenant les *grains jaunes* caractéristiques, soit de fongosités molles, dans lesquelles les champignons sont peu abondants. La raréfaction du tissu osseux

peut être telle que la palpation du corps du maxillaire permette de percevoir la *crépitation parcheminée*, indiquant que l'os est réduit à une coque osseuse papyracée.

Cette variété expose le malade à des fractures spontanées du maxillaire inférieur. Au maxillaire supérieur, elle affecte une allure térébrante d'une malignité particulière.

Forme centrale néoplasique (Poncet et Bérard). — Cette variété, qui est la forme ordinaire de l'affection chez le bœuf, est extrêmement rare chez l'homme. Elle consiste essentiellement dans un évidement central de l'os avec refoulement de la coque osseuse amincie. La cavité simple ou cloisonnée qui résulte de ce processus est remplie par un tissu analogue soit à du myxome, soit à des bourgeons charnus et contenant des grains jaunes caractéristiques.

Cliniquement, cette variété serait remarquable par la lenteur extrême de son évolution, qui dure plusieurs années; par le peu de douleurs qu'elle provoque; par un trismus toujours très serré; par une absence presque complète de lésions des parties molles environnantes, ce qui fait que, après évidement du maxillaire, la guérison peut survenir avec conservation des mouvements de la mâchoire.

Telles sont les formes anatomiques et cliniques de l'actinomycose des mâchoires.

Hâtons-nous d'ajouter que ces formes sont moins fréquentes que les localisations *temporo-maxillaires*, *sous-maxillaires* et même *cervicales* de l'affection, sauf toutefois pour la forme *périmaxillaire*, qui est d'observation assez courante.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'actinomycose des mâchoires est souvent délicat.

Les formes périmaxillaires ressemblent à la forme *ostéopériostique* de l'ostéomyélite dentaire; mais elles peuvent évoluer chez des individus dont les dents soient parfaitement saines; elles peuvent être indolentes, ou au contraire provoquer des douleurs trop violentes pour qu'on puisse les attribuer à une carie.

Elles ne s'accompagnent pas d'adénopathie. Enfin elles donnent naissance à des fistules multiples, sans séquestre perceptible; lorsque, par ces trajets, sortent des *grains jaunes* mêlés au pus, le diagnostic devient évident.

Les formes térébrantes se reconnaissent assez facilement au maxillaire inférieur, où l'on ne rencontre pas l'*épithélioma térébrant*; au maxillaire supérieur au contraire, le diagnostic est presque impossible avec cette affection, ou même avec les formes *nécrosantes de la syphilis*, en l'absence d'un examen microscopique qui décèlerait la présence des grains formés par les amas de champignons rayonnés.

Le trismus très accentué dans la forme centrale néoplasique serait peut-être le meilleur signe qui permettrait de la distinguer du *sarcome*

des mâchoires et des *grands kystes*, qui laissent en général intacts les mouvements de l'articulation temporo-maxillaire.

TRAITEMENT. — L'iodure de potassium n'est pas un médicament *spécifique* de l'actinomycose : rappelons-le ici. Pourtant son action est souvent efficace et constitue tout au moins un utile adjuvant à l'intervention chirurgicale.

Celle-ci consistera dans l'ablation au bistouri, à la curette, au thermocautère, de toutes les parties molles envahies.

On curettera, on grattera énergiquement les trajets et les cavités osseuses; on pourra abraser les exostoses et les ostéophytes les plus volumineux : inutile de pousser très loin cette excision, si toutes les portions d'os ramollies ont été complètement enlevées; le périoste modèlera lui-même à nouveau le maxillaire débarrassé de l'agent infectant.

Il faudra donc intervenir *largement* au niveau des parties molles et des points osseux ramollis, et *sobrement* vis-à-vis de l'os lui-même; on devra éviter les résections même partielles des maxillaires, qui sont en général inutiles. Même dans la forme centrale néoplasique, l'évidement et le nettoyage soigneux ont suffi à procurer la guérison.

X. — SÉMIOLOGIE DE LA CONSTRICTION DES MACHOIRES.

La constriction des mâchoires est un symptôme consistant dans l'impossibilité où le malade se trouve soit d'écarter l'une de l'autre ses arcades dentaires, soit d'augmenter cet écartement au delà d'un degré d'ouverture toujours minime et insuffisant.

Ainsi défini, ce symptôme ne comporte aucune autre description.

Mais ce qui fait l'intérêt de la constriction des mâchoires, c'est que, du fait que ce symptôme persiste pendant un temps plus ou moins long, surviennent soit des inconvénients, soit des accidents consécutifs de gravité variable.

De ces accidents, les uns sont surtout fonction de la longue durée de la constriction, les autres du degré de fermeture de l'orifice buccal.

FORMES CLINIQUES. — ***Forme intermittente***. — La constriction des mâchoires peut, nous le verrons, survenir par intermittences et durer chaque fois très peu de temps : dans ces conditions, elle n'entraîne par elle-même aucune complication.

Forme passagère. — La constriction n'est pas absolue : le malade conserve la faculté d'entr'ouvrir les arcades dentaires; mais ce mouvement *est douloureux*.

On donne le nom de *trismus* à cette forme. Comme elle est

presque toujours consécutive à des accidents infectieux d'origine buccale, il en résulte que l'impossibilité de brosser les dents, de laver largement la bouche, augmentent considérablement la septicémie et la virulence de ce milieu déjà infecté : de là l'odeur fétide de l'haleine, les infections à distance qu'on observe fréquemment.

Forme permanente.— La constriction peut être complète : dans ce cas, le maxillaire inférieur n'a pas conservé le moindre mouvement ; le fait est rare.

En général, la mâchoire a conservé un certain degré de jeu ; dans la limite où ils sont conservés, les mouvements sont *indolores* ; c'est là le signe capital qui permet de discerner la *constriction permanente*, forme fixée, forme de guérison, forme représentant l'aboutissant du processus physiologique de cicatrisation, du *trismus* ou constriction passagère, forme en évolution, forme aiguë, forme à la fois inflammatoire et réflexe.

Le peu d'amplitude de ces mouvements détermine une gène notable de la mastication et réduit le malade à se nourrir de viandes ou de légumes réduits en hachis ou en purée. Malgré cela, des parcelles alimentaires restent dans les interstices des dents ; le peu d'écartement des mâchoires ne permettant pas le nettoyage mécanique au moyen de la brosse, ces substances fermentent et rendent extrêmement septique le contenu buccal.

Lorsque les mouvements d'écartement de la mâchoire inférieure sont complètement abolis, ou que les incisives ne peuvent s'écarter de plus de 1 ou 2 millimètres, les troubles fonctionnels sont graves.

L'*alimentation* devient très difficile; elle ne peut guère se faire qu'au moyen d'une sonde qu'on fait pénétrer dans la bouche, soit par l'espace restant entre la branche montante et la dernière molaire, soit par la brèche résultant de l'avulsion d'une ou de plusieurs dents ; quelquefois, on est même obligé d'engager la sonde par les fosses nasales, pour la conduire jusque dans le pharynx.

La *parole* est gênée, la prononciation peu nette ; l'articulation des *d*, des *p*, des *s* est très troublée.

Si des *vomissements* surviennent, ils ne peuvent s'évacuer rapidement par la bouche : ils s'écoulent en partie par les fosses nasales, mais il est toujours à craindre de les voir refluer dans la trachée et déterminer une asphyxie immédiate.

La *respiration* ne pouvant plus se faire par la bouche s'effectue exclusivement par le nez ; mais, au premier coryza, l'air cessant de pouvoir passer par les fosses nasales, le malade asphyxie, ou tout au moins est extrêmement gêné pour respirer.

Enfin, la bouche n'étant plus traversée et balayée par les aliments, lavée par les boissons, les dents n'étant plus nettoyées ni par la

mastication ni par l'usage de la brosse, le *milieu buccal* ne tarde pas à devenir d'une *extrême septicité.* Les dents s'infectent; la dentite survient, suivie bientôt de monoarthrite; les dents se déchaussent; des lymphangites, des cellulites, des adénophlegmons apparaissent; l'ostéomyélite et ses complications sont le résultat de cette infection progressive. Les fistules des culs-de-sac gingivaux déversent incessament dans la bouche du pus que le malade déglutit; il ne tarde pas à maigrir ; sa peau devient sèche, terreuse, parcheminée ; cette *cachexie buccale* fait de rapide progrès et rend le malade incapable de résister à la moindre infection, qui se terminera dès lors par l'issue fatale.

Pourtant, exceptionnellement, on a pu voir (Ranke) un malade qui, ne pouvant écarter les dents de plus de 1 millimètre, et cela depuis treize ans, ne consentit à se laisser opérer que parce qu'il ne pouvait, avec cette infériorité, embrasser sa fiancée comme les jeunes gens embrassent les leurs (Huguier).

Tels sont les complications de la constriction permanente des mâchoires lorsqu'elle est serrée.

Cette division de la constriction en *passagère* et *permanente* est loin d'échapper à toute critique.

On dit que la constriction des mâchoires est *passagère* lorsqu'on prévoit ou qu'on espère la rétrocession de ce symptôme ; mais, si la guérison ne survient pas, on n'hésite pas à dire que la constriction est devenue permanente. En fait, le terme de passagère traduit le *pronostic* que porte le médecin ; pour que ce pronostic ait des chances d'être exact, il faut savoir la cause qui a déterminé la constriction des mâchoires; c'est donc la notion étiologique qui doit primer dans l'étude du symptôme qui nous occupe.

CAUSES DE LA CONSTRICTION DES MACHOIRES.

La constriction des mâchoires est, avons-nous dit, constituée par la perte des mouvements du maxillaire inférieur ; or ces mouvements sont normalement dus à l'action des *muscles* masticateurs et se passent dans l'*articulation* temporo-maxillaire; ils peuvent être arrêtés, indépendamment d'une lésion de ces muscles ou de cette articulation, par un obstacle siégeant sur l'*os même*, ou dans les *parties molles* adjacentes; dans ce dernier cas, la lésion est représentée par des brides cicatricielles.

Il est en général assez facile de porter ce *diagnostic étiologique* et de reconnaître le point de départ de la constriction.

On cherchera d'abord s'il existe des brides cicatricielles, visibles et palpables, se tendant dans l'effort d'ouverture de la bouche.

Puis on songera aux muscles : le toucher buccal combiné au palper par l'extérieur donnera d'utiles renseignements sur leur état de sensibilité, de contracture ou de rétraction.

C'est seulement après avoir constaté l'intégrité des parties molles et des muscles qu'on envisagera l'éventualité d'une lésion articulaire.

On devra toujours rechercher avec le plus grand soin si la lésion est unilatérale ou bilatérale.

1° Constrictions d'origine musculaire.

Le muscle peut n'être par lui-même le siège d'aucune lésion : il peut être seulement *contracturé*; c'est alors un trouble nerveux qui est l'origine de la constriction. Au contraire, le muscle peut être le siège d'une infection propagée : dans ce cas il y a *myosite*.

Contracture. — Cette contracture peut être *intermittente* et survenir, sous forme de crampe, pendant la mastication, ou, chez un orateur, pendant les efforts nécessités par l'articulation nette de paroles destinées à être entendues de loin.

C'est un incident qui peut être ridicule, qui n'est jamais dangereux.

La contraction peut survenir par *crises*, au cours du tétanos, de l'éclampsie, de certaines méningites : dans ce dernier cas, il s'agit plutôt de grincements de dents que de constriction des mâchoires.

Ces crises de trismus ne sont qu'un épiphénomène au cours de l'évolution de l'affection causale, et, par conséquent, ne méritent pas de nous arrêter. Pourtant, dans le tétanos, il faut noter que le trismus est, avec la raideur de la nuque, la première contracture qui apparaisse; c'est à titre de symptôme de début que le trismus du tétanos est donc intéressant.

Enfin les hystériques peuvent présenter des contractures des muscles masticateurs comme de tous les autres groupes musculaires de l'économie.

Myosite. — La myosite des masticateurs, des élévateurs en particulier, masséter, ptérygoïdien interne et même temporal, accompagne très souvent les lésions dont le point de départ est l'infection buccale : stomatites, amygdalites, parotidites; elle est presque constante dans l'ostéomyélite des mâchoires, dans les accidents consécutifs à l'éruption vicieuse de la dent de sagesse ; on l'a constatée dans des ostéites de la fosse temporale, dans l'actinomycose périmaxillaire.

Peut-être, au cours de l'évolution de ces accidents, surtout de ceux qui s'accompagnent de douleurs vives, les muscles masticateurs peuvent-ils *se contracturer*. Il s'agirait alors d'un phénomène reflexe, d'une *contracture vigilante*, tendant à prévenir le moindre mouvement qui pourrait être une cause de douleur.

Mais, souvent aussi, il s'agit d'accidents d'infection partis de la bouche ou des lésions adjacentes, qui, de proche en proche, gagnent le tissu cellulaire et, en définitive, atteignent les muscles.

Ces myosites, que j'ai étudiées dans une autre partie de cet

ouvrage, peuvent se terminer par *résolution*: la constriction cesse ; il ne s'est agi que de *trismus*, de constriction passagère; tout peut rentrer dans l'ordre assez vite.

Ou bien, si la constriction a été accentuée et d'assez longue durée, il reste pendant un certain temps une gêne, une *limitation* marquée des mouvements d'ouverture de la bouche; pourtant, avec des soins et de la patience, les malades arrivent à récupérer l'intégralité de leurs mouvements.

Mais, dans d'autres cas, la myosite a laissé après elle dans le tissu musculaire des lésions dont l'évolution aboutit à une sorte de sclérose cicatricielle interstitielle, à la *rétraction musculaire*: celle-ci entraîne la constriction permanente des mâchoires.

Traitement des constrictions d'origine musculaire. — Les *contractures*, qui ne sont en somme que la traduction d'un réflexe ou d'une lésion du système nerveux, ne sont justiciables que du traitement de l'affection causale, tétanos, éclampsie, hystérie.

Les *myosites* comportent au contraire un traitement chirurgical qui varie suivant le degré anatomique de la lésion musculaire.

Dans les *formes légères*, on se contentera de diminuer le plus possible la septicité du milieu buccal par des lavages de bouche très fréquents avec de l'eau iodée (CC gouttes de teinture d'iode pour 1 litre d'eau).

Dans les *formes moyennes*, qui laissent après elles une limitation des mouvements, on s'efforcera d'augmenter l'amplitude de ceux-ci en introduisant entre les incisives un cône de buis creusé d'un pas de vis qu'on forcera progressivement ; c'est là un procédé de douceur. On pourra recourir à l'anesthésie générale et, à ce moment, provoquer l'ouverture large de la bouche ; on obtient parfois une amélioration si le malade est assez patient et courageux pour conserver, dans les jours qui suivent, au moyen de la vis de buis, toute leur amplitude aux mouvements ainsi récupérés.

Dans les formes graves de constriction permanente, dues à la rétraction musculaire, ces manœuvres ne serviraient à rien. Elles provoqueraient dans les muscles rétractés des ruptures musculaires fibrillaires dont la cicatrisation aboutirait à une nouvelle rétraction; il faut, à l'exemple de M. Le Dentu, avoir recours à une *désinsertion musculaire.*

Une section pratiquée sous le bord inférieur du maxillaire inférieur dans la région de l'angle permet de détacher les insertions du masséter et du ptérygoïdien interne sur la branche montante. Une fois cette opération poussée suffisamment haut, on ouvre de force la bouche, et on la maintient dans cette attitude; les muscles désinsérés reprennent avec l'os des connexions plus en rapport avec leur longueur, que le processus de rétraction avait diminuée.

Lorsque la rétraction porte sur le muscle temporal, il est plus simple de sectionner l'apophyse coronoïde que d'en détacher la coiffe fibreuse d'insertion de ce muscle.

2° Constrictions d'origine articulaire.

Ce sont les ANKYLOSES de l'articulation temporo-maxillaire.

Les ankyloses *traumatiques* succèdent à une fracture du condyle ou de la paroi du conduit auditif, soit de cause indirecte, soit à la suite d'un coup de feu de l'oreille. On peut les rencontrer chez les nouveau-nés, chez qui elles ont été vraisemblablement déterminées par une application incorrecte ou par le dérapage des cuillers du forceps : ce sont les ankyloses dites *congénitales*.

L'ankylose *blennorragique* est très rare.

Il existe une forme *plastique ankylosante* du rhumatisme, qui pour Poncet et Leriche serait de nature tuberculeuse, et peut se localiser à l'articulation qui nous occupe.

On peut rencontrer des ankyloses consécutives à des *arthrites suppurées* temporo-maxillaires, déterminées elles-mêmes par la fièvre typhoïde, le rhumatisme, la puerpéralité, les fièvres éruptives, scarlatine en particulier, la pyohémie. Souvent ces arthrites suppurées sont d'origine auriculaire. Enfin les arthrites qui se développent au voisinage des foyers d'*ostéomyélite* déterminent souvent aussi des ankyloses.

Ces ankyloses peuvent être *unilatérales* ou *bilatérales*.

Elles peuvent être *lâches* ou *serrées* ; ces dernières sont celles qui présentent le plus de tendance à la récidive, quel que soit le mode de traitement qu'on leur oppose.

A ce point de vue, les ankyloses les plus graves, les plus serrées et les plus récidivantes, sont celles qui succèdent à la blennorragie et à l'ostéomyélite de voisinage. Viennent ensuite les arthrites plastiques ankylosantes.

Les ankyloses d'origine traumatiqne représentent des cas favorables après intervention.

TRAITEMENT DES CONSTRICTIONS D'ORIGINE ARTICULAIRE (1). — 1° ANKYLOSES LACHES. — On peut espérer les guérir par la dilatation progressive de l'orifice buccal au moyen de coins de buis, de la vis de buis et des divers modèles d'ouvre-bouche. Si l'on n'obtient pas de résultat par ce procédé de douceur, il est inutile de recourir à la dilatation forcée sous anesthésie générale : on n'arrive jamais à conserver le terrain gagné par ce procédé. Il vaudra mieux s'adresser alors aux procédés dont nous allons maintenant parler.

(1) Voy. ALPHONSE HUGUIER, Traitement des ankyloses par la résection orthopédique et l'interposition musculaire, *Thèse de Paris*, 1905 (Bibliographie).

2° Ankyloses serrées. — Sous l'influence de l'arthrite, le ménisque,

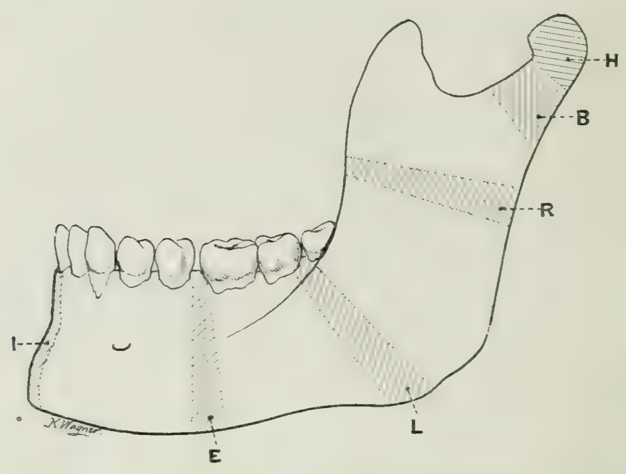


Fig. 56. — Résection du maxillaire inférieur pour constriction des mâchoires. — (H, Humphry ; B, Bérard ; R, Rochet ; L, Lerat ; E, Esmarch ; I, Rizzoli).

les cartilages ont disparu ; des productions osseuses ou fibreuses d'origine périostique, des épaisissements de la capsule et des liga-

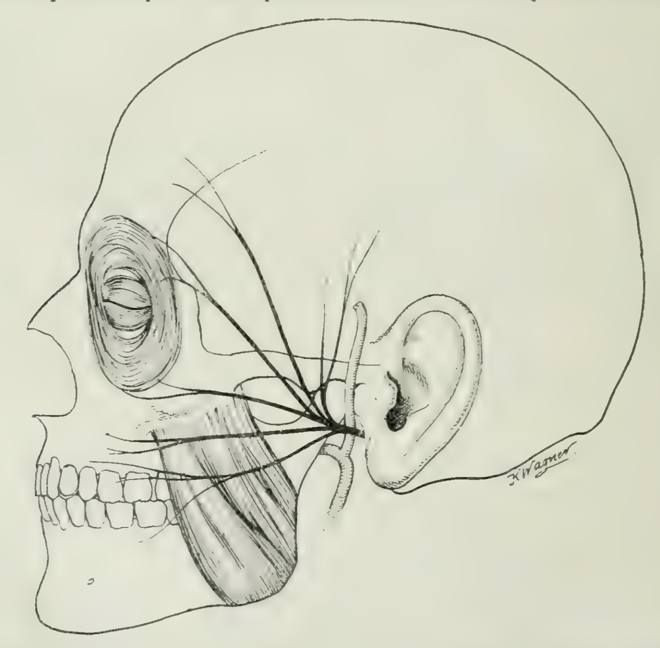


Fig. 57. — Rapports du nerf facial et de l'articulation temporo-maxillaire (Huguier).

ments constituent à la place de l'articulation un bloc ostéo-fibreux,

parfois long de 3 centimètres, haut de 2 (Heath, Delbet). De telles lésions ne sont justiciables que d'une RÉSECTION.

Cette résection a porté sur :

Le *condyle* [Humphry (1854), Bottini, König, Zipfel (procédé de Farabeuf), Capony (procédé d'Ollier), etc.].

Le *col du condyle*; l'opération fut proposée par Bérard (1838), Richet (1850), Carnochan, qui avait accidentellement fracturé un col en faisant une ouverture forcée de la bouche ;

Un segment de la *branche montante* (Von Bruns, Dieffenbach, Rochet) ;

Un segment de la *région angulaire* (Lerat) ;

Un segment de la *partie latérale du corps* (Esmarch) ;

Un segment du *milieu du corps de l'os* (Rizzoli) ;

Ces trois dernières interventions ont été dirigées non pas contre une ankylose, mais contre une constriction par brides cicatricielles. Nous les laisserons pour le moment de côté.

Nous voyons par conséquent que les résections proposées s'étagent en somme du condyle à l'angle de la mâchoire (fig. 56).

Or, physiologiquement, ce sont les plus élevées qui rétablissent le mieux un centre de mouvements comparable à celui qui doit normalement exister.

La raison qui a écarté les chirurgiens du condyle, c'est la difficulté d'y accéder sans blesser les filets du nerf facial (fig. 57).

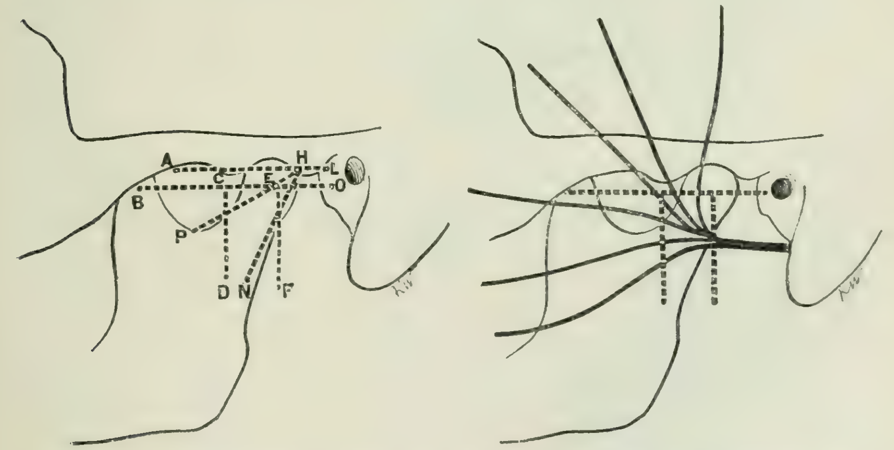


Fig. 58. — Incisions pour aborder l'articulation temporo-maxillaire et le col du condyle (Huguier). — AL, Ranke ; CBD, Ollier ; BEF, Abbé ; AHN, Farabeuf ; PEHL, Delbet.

Fig. 59. — Rapports des incisions cutanées et des filets du facial.

Les incisions verticales sont dangereuses pour le nerf; horizontales, elles donnent peu de jour.

L'incision oblique a suffi à Pierre Delbet (fig. 58).

Dans les incisions combinées, la branche verticale est dangereuse si on la fait profonde et ne sert à rien si elle reste superficielle, limitée à la peau (Delbet) (fig. 59).

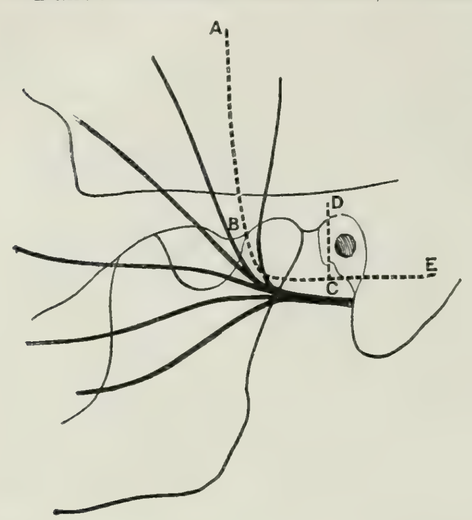


Fig. 60. — Incisions pour aborder l'articulation temporo-maxillaire et le col du condyle. — AB C, Huguier; BCD, Mickulicz; BCE, Bassini.

L'incision de Huguier, qui rppelle celle de Mickulicz, nous semble avantageuse (fig. 60).

Néanmoins, il y a toujours un risque sérieux de toucher le facial, et c'est une des raisons qui ont conduit Rochet et Lerat à abaisser le niveau de leurs résections. L'autre, c'est que ces chirurgiens voulaient exécuter une interposition musculaire large ; et, pour cela, il leur fallait de la place.

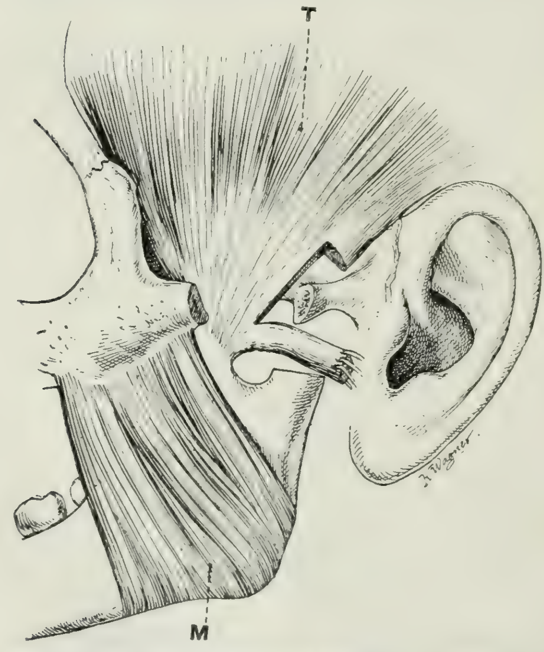


Fig. 61. — Résection du condyle maxillaire. Interposition d'un lambeau musculaire taillé dans le temporal. — T, muscle temporal; M, masséter.

En effet, à la suite des résections simples, on a vu la récidive se produire et l'ankylose se reconstituer.

C'est à la suite d'un échec de ce genre qu'Helferich, en 1893, pratiqua la première RÉSECTION SUIVIE D'INTERPOSITION MUSCULAIRE.

Le but de l'opération est, en plaçant un lambeau taillé dans un muscle de voisinage entre les tranches de section osseuse, de s'opposer complètement à la formation d'un cal à ce niveau : c'est l'appli-

cation à la thérapeutique d'un fait observé dans les fractures du fémur ou de l'humérus, où fréquemment les pseudarthroses qui restent parfaitement mobiles sont dues à l'interposition accidentelle entre les fragments d'un faisceau musculaire de voisinage.

Après Mickulicz, Lentz, Henle, Kusnetzow, Rochet, Schmidt, ont pratiqué ces interpositions dans des résections du segment vertical du maxillaire inférieur.

Lorsqu'on résèque le CONDYLE, avec interposition musculaire, on peut détacher le lambeau musculaire du bord postérieur du *temporal*, en le laissant adhérent en bas vers le coroné ; on vient suturer son extrémité libre à l'aponévrose parotidienne (fig. 61).

Il est alors nécessaire de réséquer préalablement une partie de l'arcade zygomatique. C'est là le *procédé d'Helferich.*

On peut aussi, après résection du condyle, interposer un lambeau taillé dans le *masséter* (*procédé de Mickulicz*) (fig. 62). Dans ce cas, le lambeau est prélevé sur le bord postérieur du masséter, sectionné en bas, laissé adhérent par son extrémité supérieure à l'arcade zygomatique.

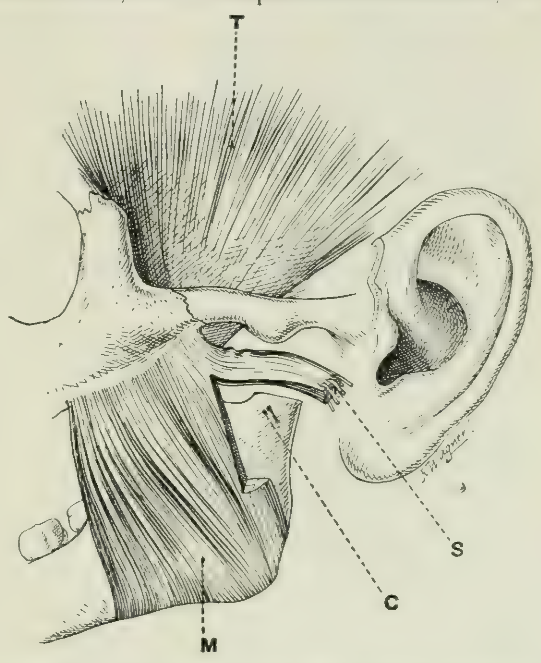


Fig. 62. — Résection du condyle maxillaire. Interposition d'un lambeau musculaire taillé dans le masséter (Huguier). — M, muscle masséter; C, col du condyle; S, suture du lambeau à l'aponévrose parotidienne.

Il est inutile de réséquer cette arcade, ce qui est un avantage indiscutable.

Quel que soit le lambeau musculaire adopté, la résection du condyle, suivie d'interposition, est toujours rendue très laborieuse par l'exiguïté du champ opératoire, qu'on ne peut étendre à cause de la proximité du nerf facial.

Lorsqu'on résèque un segment de la *branche montante* (*procédé de Rochet*), la voie d'accès est au contraire plus large : c'est une inci-

sion située à la fois sous et derrière le bord tranchant de la portion angulaire du maxillaire. Par là, on désinsère de bas en haut le masséter et le ptérygoïdien interne ; on résèque une bande osseuse de la branche montante haute de 1 centimètre au moins ; puis on dédouble suivant son épaisseur le muscle masséter ; la moitié interne, profonde, est engagée comme une sangle entre les deux fragments et suturée à la face interne du ptérygoïdien interne ; la moitié externe est réappliquée sur la face externe de la branche montante (fig. 63) ; Huguier propose de suturer alors son extrémité libre à l'extrémité inférieure du ptérygoïdien externe au-dessous de l'angle de la mâchoire, à la place où ses muscles s'unissent normalement pour constituer la grande sangle élévatrice.

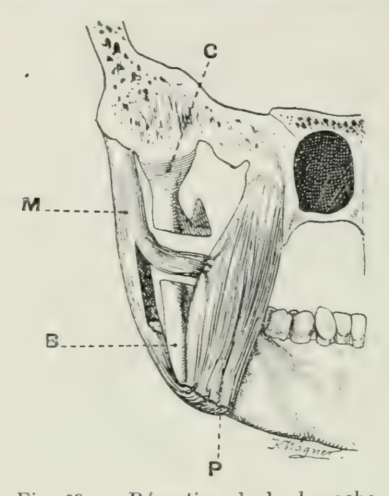


Fig. 63. — Résection de la branche montante pour ankylose temporo-maxillaire. Interposition d'un lambeau du muscle masséter. — M, masséter ; B, branche montante ; C, condyle ankylosé ; P, muscle ptérygoïdien interne.

Ce procédé est d'exécution beaucoup plus facile que les précédents ; la section du nerf dentaire inférieur ne présente aucun inconvénient ; quant au déplacement du centre des mouvements articulaires, l'expérience a montré qu'il ne trouble en rien le bon fonctionnement de la mâchoire inférieure.

Il semble bien que ce soit l'*opération de choix* dans les constrictions permanentes par ankylose serrée.

Notre expérience des résections suivies d'interposition musculaire nous a d'ailleurs montré que le pronostic de l'opération varie plutôt avec la cause de l'ankylose qu'avec le procédé d'interposition adopté.

Les ankyloses d'origine traumatique donnent des succès constants ; celles d'origine blennorragique des échecs fréquents, et celles d'origine tuberculeuse des désastres : cette loi générale nous semble applicable à l'articulation temporo-maxillaire par analogie avec ce que nous avons vu sur d'autres jointures.

3° Constrictions d'origine osseuse.

On aurait observé des cas de *constriction congénitale* dus à un développement exagéré de l'apophyse coronoïde qui pourrait alors, par contact rétro-malaire, empêcher le jeu de l'articulation (Heydenreich). Ce serait un mécanisme analogue à celui de l'irréductibilité

de certaines luxations (Monro), qui immobiliserait alors la mâchoire inférieure.

4° Constrictions d'origine cicatricielle (1).

Les *téguments* de la joue et la portion de la *muqueuse* buccale qui correspond à cette région peuvent être le siège de cicatrices dont la rétraction limite ou même supprime complètement le mouvement d'ouverture de la bouche.

Ces cicatrices peuvent être la conséquence d'un *traumatisme*, d'un coup de feu par exemple ; elles peuvent succéder à une *brûlure* profonde et étendue, à la gangrène de la bouche ou *noma*, à la *stomatite ulcéro-membraneuse*, aux formes graves de *stomatite mercurielle*, telles qu'on en a observé sur les ouvriers de la mine de mercure d'Almaden; elles peuvent être consécutives à des ulcérations d'origine *syphilitique* et, exceptionnellement, à des lésions tuberculeuses.

Parfois c'est une *intervention chirurgicale*, l'ablation d'un épithélioma de la joue, par exemple, qui a déterminé une perte de substance importante ; à la diminution d'amplitude des mouvements qui en résulte s'ajoute encore celle qu'entraîne le processus de rétraction progressive de la cicatrice.

Ces lésions cicatricielles se présentent en général sous forme de brides fibreuses, tantôt étroites et saillantes, en forme de cordes, tantôt larges. Exceptionnellement ces cicatrices subissent partiellement la transformation cartilagineuse ou même osseuse.

Au point de vue de la diminution de mouvements qu'elles entraînent, les cicatrices intrabuccales, muqueuses, sont plus dangereuses que les cicatrices extérieures, cutanées. De plus, Verneuil a montré depuis longtemps que la constriction qui en résulte était d'autant plus accentuée et rebelle au traitement que la situation des lésions était plus postérieure, plus proche de l'articulation temporo-maxillaire.

Traitement des constrictions d'origine cicatricielle. — La *section* des brides est absolument inutile, car elle est fatalement suivie de récidive.

L'*excision* d'une bride simple a donné des succès à Serre, à Valentine Mott.

La *section complète de la joue*, jusqu'au bord antérieur du masséter, a été faite par Jœsche ; plusieurs mois après, il aurait pu mobiliser les deux portions de joues et les suturer l'une à l'autre, sans que les mouvements de la mâchoire disparussent. C'est un exemple à ne pas imiter.

(1) Nélaton et Ombrédanne, Les autoplasties (lèvres, joues, oreilles, tronc et membres), Paris, 1907, Steinheil.

Manasse, après la section de Jœsche, a interposé dans la brèche ainsi créée des *lambeaux cutanés* taillés verticalement dans le cou et amenés en place, face cruentée en dedans, par torsion de leur pédicule. De tels lambeaux, non doublés, subissent fatalement l'action de la rétraction cicatricielle, qui peu à peu fait reperdre le terrain gagné.

Selon nous, il faut d'abord établir une distinction fondamentale entre les cicatrices, suivant qu'elles sont situées *en avant* ou *en arrière du bord antérieur du masséter.*

1° Cicatrices postérieures. — Deux solutions peuvent être discutées :

A. Disséquer et enlever le tissu de cicatrice ; mobiliser l'articulation ; combler la brèche au moyen d'un lambeau autoplastique simple, prélevé comme l'a fait Manasse, et appliqué face cruentée sur le masséter.

Les résultats seront très médiocres, parce que l'excision des tissus atteints par la rétraction ne sera jamais suffisamment étendue, ni assez profonde ;

B. Exclure, pour ainsi dire, toute la portion postérieure du maxillaire devenue fixe et mobiliser la portion antérieure, qui se déplacera en même temps que le côté opposé de la mâchoire.

C'est la solution d'Esmarch, de Rizzoli, de Lerat (fig. 56).

C'est de beaucoup la meilleure.

On fera la résection d'une bande osseuse appartenant au corps du maxillaire, juste en avant du point où les brides cicatricielles cessent de fixer la mâchoire, et le plus en arrière possible. Mais Duplay notait quatre récidives sur douze opérations d'Esmarch ; aussi serait-il avantageux de compléter cette résection par une interposition musculaire, qui assurerait l'établissement d'une bonne pseudarthrose ; cette interposition serait bien supérieure à l'interposition muqueuse que proposait Verneuil, périostique à laquelle songeait Trélat, ou cutanée que préconise Aronssohn. Pourtant Areilza et Arrégui ont échoué dans une tentative d'interposition musculaire.

La section de Lerat, si elle peut être utilisée, présente l'avantage de ne pas ouvrir la cavité buccale au contact de la résection osseuse.

Il est bien évident que la résection n'est applicable que si les cicatrices sont unilatérales. Dans le cas contraire, il faudrait recourir à la première solution que nous avons donnée.

2° Cicatrices antérieures. — Deux solutions peuvent être discutées :

A. Si les cicatrices sont unilatérales, appliquer le principe de l'opération d'Esmarch, c'est-à-dire abandonner à son immobilité une moitié de la mâchoire et rendre sa liberté à l'autre par une section du maxillaire inférieur sur la ligne médiane, ou à peu près : c'est l'opération de Rizzoli (fig. 56) ;

B. Sectionner complètement la joue, de la commissure au bord antérieur du masséter, et combler la perte de substance résultant à

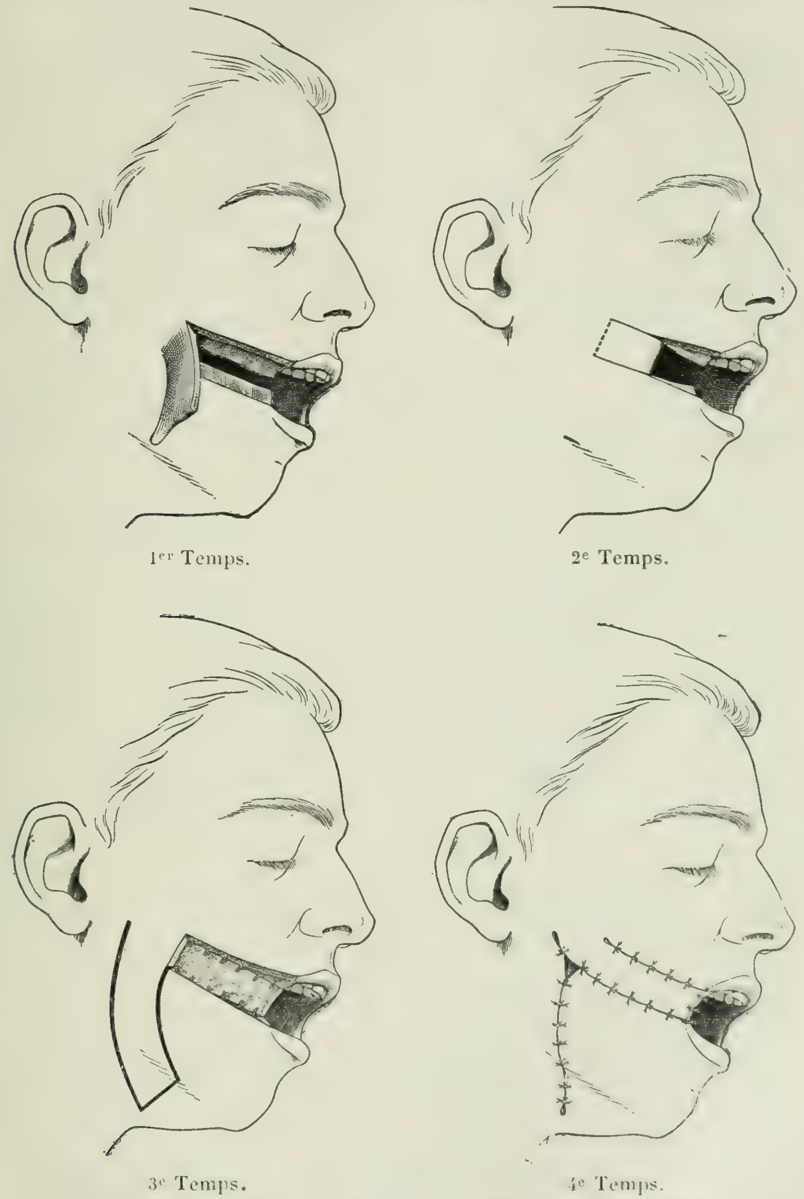


Fig. 64 à 67. — Opération de Gussenbauer (Nélaton et Ombrédanne).

ce moment de l'ouverture de la bouche par une autoplastie à lambeau redoublé : c'est cette seconde solution que nous préférons, car elle

est moins dangereuse que l'opération de Rizzoli et plus avantageuse pour le malade.

Le lambeau autoplastique utilisé pour combler la brèche doit présenter une face cutanée, épidermique, à la fois vers l'extérieur et vers l'intérieur de la bouche : c'est à cette condition seulement qu'il échappera à la rétraction cicatricielle. Il est donc indispensable d'utiliser un lambeau redoublé.

Gussenbauer a taillé un lambeau cutané dans la joue et fendu la muqueuse jusqu'au masséter (fig. 64), puis suturé l'extrémité du lambeau cutané à la partie la plus reculée de l'incision muqueuse (fig. 65).

Dans un second temps, il a coupé le pédicule de son lambeau cutané, l'a redressé et suturé, face épidermique vers l'intérieur de la bouche (fig. 66).

A ce moment, il a taillé vers la région sous-maxillaire un lambeau de couverture qu'il a amené en bonne place (fig. 67) par enjambement et grâce à une légère torsion de son pédicule.



Fig. 68 et 69. — Autoplastie par la méthode italienne (Nélaton et Ombrédanne).

Le cas échéant, nous tenterions une autoplastie par la méthode italienne : un lambeau taillé sur le bras serait suturé dans la brèche, épiderme en dedans ; dix jours après, la section du pédicule serait faite de manière à permettre de redoubler le lambeau sur lui-même et à fournir une couverture cutanée au premier lambeau jouant le rôle de muqueuse (fig. 68 et 69).

XI. — SÉMIOLOGIE DE L'ATROPHIE DES MAXILLAIRES.

Nous distinguerons trois formes d'atrophie portant sur les maxillaires, une totale et congénitale, dont nous avons d'ailleurs déjà parlé (Voy. p. 2), et deux autres acquises, partielles, et limitées en général au rebord alvéolaire.

1° ATROPHIE CONGÉNITALE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

C'est une lésion qui n'est pas rare chez les idiots. Le maxillaire inférieur semble diminué dans toutes ses dimensions, mais surtout dans sa longueur; aussi n'existe-t-il pour ainsi dire pas de saillie mentonnière. Ces individus ont le menton fuyant; le plan sous-maxillaire semble commencer à la lèvre inférieure, d'où leur aspect en tête de grenouille.

L'arcade dentaire inférieure est très en retrait sur la supérieure; elle vient tomber à l'intérieur de la courbe formée par l'arcade supérieure.

La mastication serait extrêmement difficile sinon impossible si l'articulation temporo-maxillaire de ces individus ne s'adaptait aux conditions spéciales dans lesquelles elle se trouve.

La cavité s'agrandit d'avant en arrière; le condyle du maxillaire inférieur peut se déplacer et glisser en avant pendant la mastication: le mouvement *de tiroir*, que cette jointure ne possède normalement qu'à l'état d'ébauche, présente une amplitude comparable à celle qu'on rencontre chez les rongeurs (Heydenreich).

2° RÉSORPTION PHYSIOLOGIQUE DES ARCADES ALVÉOLAIRES CHEZ LE VIEILLARD.

Chez le vieillard, les dents permanentes tombent les unes après les autres; à un moment donné, il est probable que leur vitalité décroît; dès lors, le tissu osseux du maxillaire tend à expulser ce corps étranger et chasse la dent. Celle-ci se déchausse peu à peu en même temps qu'elle s'allonge, qu'elle sort de l'alvéole.

Mais, parallèlement à ce processus d'*expulsion*, on observe l'abaissement des rebords alvéolaires qui s'affaissent, qui *s'atrophient*, dégageant la dent de plus en plus. Une fois celle-ci tombée, le tissu osseux de la région subit un nouveau remaniement; une bande osseuse de tissu compact se constitue là où étaient creusées les alvéoles ou tout au moins leur fond, la portion du rebord alvéolaire correspondant à leur partie buccale s'étant peu à peu atrophiée, résorbée (fig. 70).

Normalement, ce processus ne s'accompagne d'aucun trouble, comme tous les processus physiologiques réguliers.

Anormalement, on peut voir survenir des accidents spéciaux qui constituent la *névralgie des édentés* (Gross, de Philadelphie, 1870).



Fig. 70. — Maxillaire inférieur du vieillard édenté (d'après Preiswerk). (Dieulafé et Herpin.)

On admet que, au cours de l'évolution de ce processus d'ostéite condensante, des filets nerveux terminaux du nerf dentaire inférieur peuvent se trouver englobés soit dans le tissu osseux remanié, soit dans le tissu cicatriciel de la gencive.

De ces extrémités nerveuses incluses dans des tissus rétractiles partirait un processus de névrite analogue à celui qu'on observe parfois au niveau des moignons d'amputation. Il en résulte des crises douloureuses parfois atroces, partant du rebord alvéolaire, irradiant dans la moitié correspondante de la face, dans le cou, pouvant déterminer des contractions convulsives des muscles de la face : en un mot, l'atrophie du rebord alvéolaire est alors le point de départ d'une *névralgie faciale* ou d'un *tic douloureux de la face*, sur les symptômes desquels nous n'avons pas à insister ici.

Mais la notion de l'origine des douleurs névralgiques, du point de départ anatomique de la névrite, est capitale au point de vue du traitement.

Gross, Duplay, Jarre ont montré qu'en effet la *résection du rebord alvéolaire* suffit souvent à faire disparaître la névralgie.

Le même processus d'ostéite condensante s'observe aussi chez les

gens jeunes, chez qui la carie nécessite ou détermine la perte d'une dent. Bien que localisée à une alvéole, l'ostéite peut fort bien aboutir à l'apparition d'une névrite ascendante du trijumeau, d'une névralgie faciale.

Qu'il s'agisse d'une forme localisée à une ou deux alvéoles, comme chez les gens jeunes, ou généralisée à tout le rebord alvéolaire, comme chez les vieillards, il faut connaître la ressource précieuse que constitue la résection partielle ou étendue du rebord alvéolaire, si des accidents de névralgie faciale viennent à éclater.

3° RÉSORPTION PATHOLOGIQUE DES ARCADES ALVÉOLAIRES ET DE LA VOUTE PALATINE.

Cette affection a été étudiée par Labbé (1858) sous le nom d'*affection singulière des arcades alvéolaires*. Depuis, Dolbeau, Duplay, Galippe, Cruet, Fournier, Baudet en ont publié des observations et ont diversement interprété sa nature.

On l'a appelée *résorption progressive des arcades alvéolaires et de la voûte palatine*, *atrophie du maxillaire supérieur*, *atrophie des maxillaires*, *mal perforant buccal*.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'affection évolue en deux périodes, l'une initiale, de *résorption alvéolaire*, qui frappe indifféremment les deux maxillaires, l'autre de *perforation* qui s'observe exclusivement au maxillaire supérieur, au niveau de la voûte palatine.

A. Stade de résorption alvéolaire. — Il peut constituer toute la maladie, l'affection semblant s'arrêter dans son évolution et ne pas produire de plus graves désordres.

La résorption alvéolaire se manifeste par le déchaussement progressif des dents, qui semblent s'allonger et qui finissent par tomber sans *douleurs*, *sans suppuration* autour de la racine, *sans hémorragies*.

Cette affection diffère donc de la *polyarthrite expulsive*, dans laquelle une infection progressive, ascendante, décolle d'abord, puis détruit par suppuration le ligament alvéolo-dentaire depuis le collet jusqu'à l'apex. Elle s'en rapproche par la multiplicité des dents atteintes et leur intégrité au moment où elles sont expulsées, ce qui est l'aboutissant commun des deux maladies, s'il y a deux maladies.

B. Stade de perforation. — La perforation se produit toujours à un même point du maxillaire supérieur, qui correspond au plancher du sinus maxillaire.

Elle débute par une *ulcération* de la muqueuse, indolore et insensible. Puis bientôt une communication *fistuleuse* s'établit avec le sinus ; enfin cette fistule s'élargit au point d'admettre parfois l'extrémité du doigt.

La *perforation* est constituée ; c'est une fente allongée d'avant en arrière, donnant accès dans le sinus.

La perforation est toujours latérale, adjacente au rebord alvéolaire atrophié, privé de ses dents ; elle est parfois bilatérale.

Il semble exister d'une façon constante de l'anesthésie et de l'analgésie autour de l'orifice.

Les troubles fonctionnels qui en résultent sont constitués par l'altération de la voix, qui est nasonnée, et par la pénétration des aliments dans le sinus maxillaire : les matières solides s'y accumulent, tandis que les liquides refluent par le nez.

Une fois établies, ces perforations ne se réparent pas spontanément ; mais elles cessent à un moment donné de s'élargir et restent stationnaires ; elles ne sont pas graves en elles-mêmes, mais constituent une infirmité.

PATHOGÉNIE. — L'expulsion des dents sans douleur, sans suppuration et sans hémorragie, est une affection qui n'est pas exceptionnelle. Au contraire, la perforation spontanée de la voûte palatine n'a été observée que huit fois.

Aussi les discussions ont-elles porté sur la résorption alvéolaire plutôt que sur la résorption palatine.

Pour Galippe, l'affection qui nous occupe est identique à la polyarthrite expulsive ; cette dernière maladie, due à une infection d'origine buccale, mais évoluant sur un terrain prédisposé, chez des tabétiques en particulier, prendrait une gravité spéciale, se traduisant par la résorption du rebord alvéolaire et même de la voûte. Il n'y a qu'*une maladie expulsive ;* elle est d'origine *infectieuse*, mais peut être aggravée par le tabes.

Cruet soutient une opinion diamétralement opposée. L'expulsion des dents sans douleur, sans suppuration, sans hémorragie, c'est la *forme sèche* de la polyarthrite expulsive ; cette forme est assez rare, à cause de la septicité du milieu buccal, qui infecte les lésions ouvertes à son niveau. « La résorption progressive du bord alvéolaire autour de la dent est la lésion capitale » (Cruet). La suppuration est due à une infection secondaire qui vient se surajouter au processus d'atrophie fondamental. Il n'y a qu'une *maladie expulsive* qui est d'origine *trophique*, mais qui peut être modifiée dans sa forme clinique par l'infection.

Les conclusions de Baudet tendraient à séparer complètement la *polyarthrite expulsive*, maladie infectieuse, de la *résorption alvéolaire* trouble trophique. Il faudrait admettre que la *polyarthrite expulsive*, la *maladie de Fauchard*, est une arthrite alvéolo-dentaire due à l'infection ascendante par les microbes de la bouche, tandis que l'*expulsion des dents sans douleur et sans suppuration* serait une arthropathie tabétique alvéolo-dentaire.

L'existence d'un trouble trophique à l'origine des maladies expulsives qui se font sans suppuration ni douleur est indiscutable.

Ce trouble trophique est-il toujours lié au tabes? Pourrait-il être sous la dépendance de la syphilis, du diabète, d'intoxications ? La question n'est pas complètement élucidée. Il faudrait pour cela savoir d'abord si la résorption alvéolaire observée dans la maladie de Fauchard est le résultat de l'infection, ou si elle lui préexiste; dans ce dernier cas, les causes du trouble trophique qui nous occupe doivent être singulièrement plus nombreuses, car la maladie de Fauchard a souvent évolué en dehors du tabes, de la syphilis, du diabète et des intoxications.

Si, comme il est probable, la maladie de Fauchard, maladie infectieuse, est distincte de l'*arthropathie alvéolo-dentaire d'origine trophique*, il est certain que le tabes représente de beaucoup la cause la plus fréquente de ce trouble trophique.

TRAITEMENT. — Médecins et chirurgiens sont à peu près désarmés devant l'arthropathie alvéolo-dentaire d'origine trophique, devant la forme sèche de la maladie expulsive : il n'y a pas d'infection à combattre ; jusqu'à présent, on a dû se résoudre à assister à la chute des dents sans pouvoir s'y opposer.

Il en est de même d'ailleurs de la production de la perforation.

Le traitement se borne donc à conseiller le port d'un appareil prothétique destiné à remplacer les dents et muni d'une plaque qui vienne obturer la perforation palatine.

XII. — SEMIOLOGIE DE L'HYPERTROPHIE DES MAXILLAIRES.

Nous avons vu déjà que l'infection osseuse, l'ostéomyélite, pouvait se traduire par une augmentation de volume portant sur une portion limitée des maxillaires. La tuberculose, la syphilis peuvent déterminer des ostéopathies du même ordre, que nous avons déjà décrites.

D'autre part, nous passerons en revue ultérieurement un certain nombre de tumeurs, bénignes ou malignes, prenant leur origine dans les germes dentaires ou dans les maxillaires eux-mêmes, et susceptibles aussi d'augmenter localement le volume d'une mâchoire (sarcomes ossifiants, sarcomes ostéoïdes, chondro-sarcomes, ostéochondro-sarcomes).

Indépendamment de ces ostéopathies en rapport avec une lésion locale, on peut trouver les maxillaires augmentés de volume au cours de l'évolution d'*ostéopathies déformantes* plus ou moins nettement systématisées.

Ces ostéopathies forment en pathologie un groupe d'attente. On ignore leurs causes ; bien souvent, leurs lésions, leur pronostic sont

mal définis. Nous en citerons quelques-unes, qui semblent frapper les maxillaires avec une certaine prédilection.

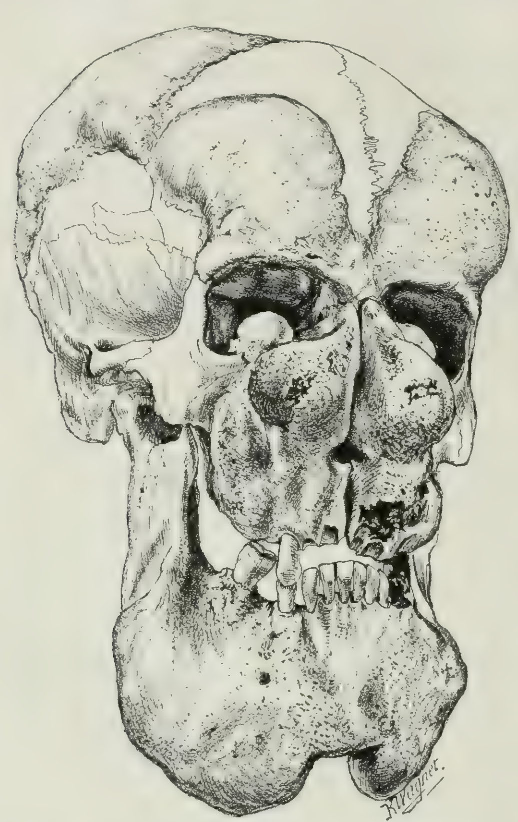


Fig. 71. — *Leontiasis ossea*, pièce n° 381 du musée Dupuytren. Exostoses multiples de la face et des bosses frontales.

Dans l'*acromégalie*, le maxillaire inférieur est énormément augmenté de volume; il en résulte une proéminence du menton en avant, un prognathisme frappant qui donne à la face un aspect bestial.

Dans le *leontiasis ossea*, tous les os du crâne et de la face peuvent participer à l'hypertrophie, qu'il s'agisse d'hyperostose vraie ou de périostose (fig. 71, 72, 73).

Dans l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, les bords du maxillaire supérieur sont parfois épaissis (Mauclaire). Le maxillaire inférieur est indemne.

La *maladie osseuse de Paget* respecte la face, à part le maxillaire inférieur, qui est parfois atteint.

Dans une forme rapportée par P. Marie (1) sous la dénomination d'*ostéopathie systématisée à type non encore décrit*, nous relevons l'hypertrophie des maxillaires projetés en avant et l'épaississement du maxillaire inférieur.

Guigues (2) a rapproché d'un cas d'hypertrophie des branches montantes des maxillaires, observé par Forgue, une affection exotique, parasitaire, siégeant dans les fosses nasales, le *gondou*, qui détermine des hyperostoses de voisinage.

Dans toutes ces affections, les lésions des mâchoires ne constituent

(1) Hirtz et Mercklen, Ostéopathie chronique à type non classé (*Presse méd.*, 26 avril 1899).

(2) Guigues, La léontiasis ossea, *Thèse de Montpellier*, février 1904.

qu'un symptôme, qu'une lésion particulière au milieu des lésions systématisées.



Fig. 72. et 73. — Hyperostoses des os du crâne chez le géant Hasler (cas de Buhl, *in* Launois), à rapprocher des lésions du *Leontiasis ossea*.

Les caractères de l'altération des maxillaires ne suffisent pas à permettre un diagnostic, en dehors des autres manifestations de l'ostéopathie.

Aussi n'y a-t-il pas lieu de nous arrêter davantage à l'étude de ces lésions, pour lesquelles nous renvoyons à l'étude d'ensemble des *ostéopathies systématisées* qui a été faite dans une autre partie de cet ouvrage.

IV

TUMEURS D'ORIGINE DENTAIRE

Par tumeurs d'*origine dentaire*, on doit entendre non seulement les tumeurs qui prennent naissance aux dépens des germes dentaires destinés à la formation des dents normales, que nous appellerons *germes vrais*, mais encore celles qui proviennent des *débris épithé-*

liaux paradentaires, et qui d'ailleurs semblent de beaucoup plus fréquentes.

Ces tumeurs sont solides ou liquides.

Solides, elles constituent les TUMEURS MIXTES D'ORIGINE DENTAIRE.

Liquides, ce sont les KYSTES D'ORIGINE DENTAIRE.

Ces tumeurs, solides et liquides, présentent entre elles de nombreuses analogies ; nous montrerons qu'elles ne sont que des formes anatomiques très peu différentes dépendant d'un processus pathologique identique.

On peut les classer à la fois d'après les caractères des tissus qui entrent avec prédominance dans leur constitution et d'après leurs connexions avec la dent auprès de laquelle elles ont pris naissance.

Il importe de bien définir les dénominations que nous adopterons pour chacune d'elles. De plus, nous nous arrêterons à une terminologie rappelant les analogies qui existent entre les tumeurs de chaque variété, qu'elles soient solides ou liquides.

Nous appellerons *adamantomes* (tumeurs solides) et *kystes adamantins* (tumeurs liquides) celles qui sont essentiellement constituées par les tissus de l'organe de l'émail à l'état embryonnaire.

Nous appellerons *odontomes* (tumeurs solides) et *kystes dentifères* (tumeurs liquides) celles qui contiennent des tissus dentaires à l'état adulte, groupés irrégulièrement ou sous forme de dents plus ou moins rudimentaires.

Nous appellerons *parodontomes* (tumeurs solides) et *kystes paradentaires* (tumeurs liquides) celles qui sont en relation de continuité ou de contiguïté avec une dent ayant effectué dans la bouche son éruption régulière, cette dent étant d'ailleurs à peu près normale.

Ces dernières dénominations de parodontomes et de kystes paradentaires n'ont qu'une valeur anatomique et non histogénétique ; nous entendons désigner ainsi des tumeurs développées *auprès d'une dent* ; nous ne voulons préjuger en rien de leur origine aux dépens du germe vrai ou des débris paradentaires. C'est pour ne pas créer de mots nouveaux que nous adoptons ceux qui nous paraissent les meilleurs ; mais, dans l'extrême confusion qui règne dans la classification des tumeurs qui nous occupent, il nous faut bien préciser la valeur des termes que nous emploierons, si nous voulons arriver à apporter un peu de clarté dans notre description.

Nous résumerons notre nomenclature dans le tableau suivant :

TUMEURS.	FORMÉES DES TISSUS EMBRYONNAIRES DE L'ÉMAIL.	FORMÉES DES TISSUS ADULTES DE LA DENT.	ANNEXÉES A UNE DENT SORTIE.
Solides......	*Adamantome.*	*Odontome.*	*Parodontome.*
Liquides	*Kyste adamantin.*	*Kyste dentifère.*	*Kyste paradentaire.*

I. — TUMEURS MIXTES D'ORIGINE DENTAIRE.

HISTORIQUE. — Jusqu'au commencement de ce siècle, les tumeurs d'origine dentaire étaient confondues avec les néoplasmes du maxillaire. C'est à Fauchard et à Morelot qu'appartiennent les deux plus anciennes observations connues des tumeurs qui nous occupent : ils les considérèrent comme des exostoses.

Oudet, le premier, en 1809, communiqua à la Société de la Faculté de médecine le cas d'une « tumeur formée par le développement et la réunion aussi extraordinaire que monstrueuse de plusieurs germes de dents ».

Carl Wedl, en 1853, examina le premier au microscope une tumeur d'origine dentaire.

Au nom de la clinique, Dupuytren avait déjà distingué les « corps fibreux énucléables » des ostéosarcomes du maxillaire.

En 1855, Forget montre à la Société de chirurgie une tumeur que Maisonneuve considère comme une exostose, et dont Robin démontre l'origine dentaire ; il donne la même interprétation d'un second cas appartenant à Letenneur (de Nantes).

En 1856, Eugène Nélaton montre la présence d'éléments épithéliaux dans certaines de ces tumeurs.

Broca reprend l'étude du cas de Forget, et, en 1869, donne dans le *Traité des tumeurs* une description des *odontomes* qui est restée classique jusqu'à ce jour.

Pourtant, en 1885, Malassez, étudie l'origine, l'aspect et le rôle des débris épithéliaux paradentaires ; il ajoute un chapitre entièrement nouveau à la question des odontomes de Broca, celui de l'*épithélioma adamantin.*

Depuis, des notions de détail ont été acquises grâce aux travaux de Chibret, Nové-Josserand et Bérard, etc. (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les tumeurs mixtes d'origine

(1) Broca, Traité des tumeurs, 1869, t. II, p. 275. — Malassez, *Arch. de phys.*, 3e série, t. V, p. 129 et 309, et t. VI, p. 379. — Chibret, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des épithéliomas adamantins (Bibliographie), *Thèse de Paris*, 1894. — Nové-Josserand et Bérard, Sur une variété de tumeurs solides des maxillaires d'origine paradentaire (*Rev. de chir.*, 10 juin 1894). — Léard, Contribution à l'étude de l'épithélioma adamantin (Bibliographie), *Thèse de Lyon*, 1900. — Roth, Ueber einige von dem Schmelzkeim abstemmende Kiefergeschwülste, *Thèse de Lausanne*, 1902. — Gontier, Étude sur un cas de tumeur mixte du maxillaire supérieur, *Thèse de Toulouse*, 1904. — Steensland, *Centralbl. für Chir.*, 1906, p. 627. — Ferrero, Contributo allo studio degli adamantinomi del masallare inferiore (*Riforma med.*, 1906, p. 13). — Sordoillet, De quelques tumeurs épithéliales du maxillaire supérieur d'origine alvéolo-dentaire (kystes paradentaires, kystes dentifères, épithélioma adamantin) (Bibliographie), *Thèse de Nancy*, 1906-1907. — Morestin, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1907, p. 354. — Boidin et Delval, L'épithélioma adamantin (*Presse méd.*, 9 déc. 1908).

dentaire ne s'observent pas au niveau des incisives. Elles sont très rares au niveau des canines (1 cas). Elles se développent le plus souvent au niveau des grosses molaires.

Très rares aussi au maxillaire supérieur (4 cas), elles occupent en général la partie postérieure du corps du maxillaire inférieur et parfois, mais secondairement, sa branche montante.

Nous diviserons ces tumeurs en deux groupes :

1° Celles dont le développement a entraîné l'absence d'éruption d'une dent, qui paraît manquer. A ce groupe appartiennent des tumeurs molles, les *adamantomes*, et des tumeurs dures, les *odontomes*;

2° Celles qui sont implantées sur une dent ayant fait dans la bouche son éruption à peu près régulière, que nous désignerons du nom de *parodontomes.*

Nous employons ce mot de parodontome, qui est loin d'échapper à toute critique, pour éviter une confusion avec les odontomes du groupe précédent, à qui nous ne voulons pas conserver leur épithète d'odontoplastique qui, aujourd'hui, nous le montrerons, a perdu toute signification.

D'autre part, nous montrerons qu'il est avantageux de grouper sous une dénomination commune les odontomes coronaires et radiculaires de Broca ; nous avons choisi pour cela ce terme de parodontome, qui nous a paru moins mauvais que d'autres.

Nous admettons qu'il signifie seulement *tumeur développée auprès d'une dent normale* et qu'il n'implique nullement par lui-même que cette tumeur provient des débris paradentaires, sans quoi il devrait être étendu à d'autres variétés auxquelles nous donnons un nom différent.

Adamantomes. — Ce sont des tumeurs *molles*, irrégulières, d'apparence fongueuse, grisâtres ou rougeâtres, de consistance sarcomateuse, plus dures pourtant que du sarcome.

Parfois, c'est une masse fibreuse, *dure*, blanche ou grise à la coupe, et d'aspect comparable à celui des fibromes utérins (Dupuytren). La tumeur s'est développée à la place que devrait occuper une *dent absente*, qui paraît faire défaut, qui en tout cas n'a pas fait éruption.

La tumeur est contenue dans un sac fibreux auquel la masse adhère plus ou moins; parfois entre celle-ci et le sac fibreux existe une sorte de liquide d'aspect muqueux, filant, qui peut être sanguinolent; dans ce cas, la tumeur n'adhère au sac que par sa face profonde, la plus éloignée du bord libre de la gencive ; c'est à ce niveau que paraît se trouver son pédicule vasculaire.

Tout l'ensemble est contenu dans une coque osseuse formée par le maxillaire inférieur refoulé, distendu, non envahi. L'amincissement de la coque osseuse est tel que souvent l'os cède sous la moindre pression du doigt.

La tumeur peut rompre cette barrière et prendre un volume considérable, atteignant ou dépassant celui d'une tête de nouveau-né : l'adamantome est, comme nous le verrons, une tumeur jeune en voie d'accroissement et susceptible d'augmentation considérable, quoique lente.

On rencontre quelquefois au milieu de la tumeur, et souvent dans les parois de la poche fibreuse qui la contient, les rudiments plus ou moins parfaits d'une ou de plusieurs dents : il faut les chercher pour les trouver.

Les dents voisines, non encore sorties, peuvent être déviées dans leur éruption, retenues à l'intérieur du maxillaire ou arrêtées dans leur développement.

Les dents proches de la tumeur et déjà sorties dans la bouche peuvent être ébranlées et même expulsées.

Odontomes. — Ce sont des tumeurs qui se développent et apparaissent presque toujours à la place que devrait occuper une dent régulière dont on peut constater l'*absence*, soit que celle-ci fasse réellement défaut, soit qu'elle n'ait pas fait éruption et soit restée incluse, ce qui semble être la réalité dans la plupart des cas. Ils se présentent sous différents aspects.

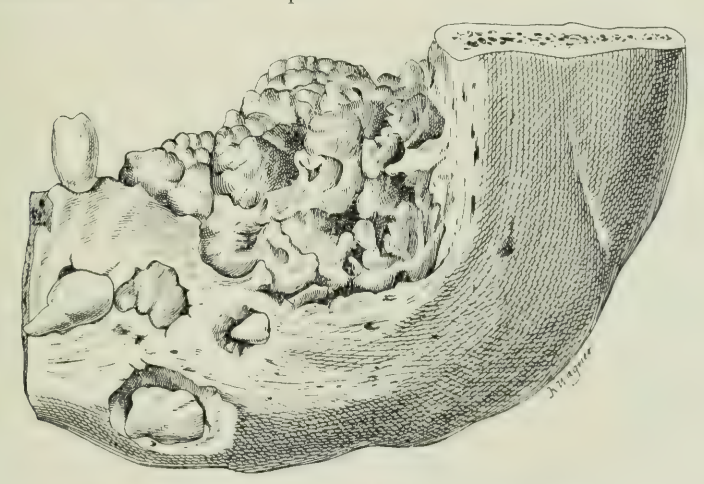


Fig. 74. — Odontome, cas d'Amédée Forget (Heath).

Parfois, l'odontome est une masse *fibreuse*, analogue à certains adamantomes, qui n'en diffère que par la présence de tissus dentaires adultes se présentant sous la forme de grains microscopiques qui donnent à la coupe de la tumeur l'aspect finement granuleux d'un tranche de pomme de terre (Broca).

En général, c'est une tumeur dure, de *consistance osseuse*, à surface irrégulière, inégale, mamelonnée, mûriforme et même végétante (Broca) (fig. 74).

Elle est logée dans une capsule fibreuse mince, doublant la coque osseuse qui l'enveloppe. L'odontome peut présenter des adhérences avec sa coque, au niveau de son pôle inférieur ou au contraire être complètement libre, à la façon d'un séquestre ou d'un corps étranger.


Fig. 75. — Odontome, cas de Oudet (Heath).

La tumeur ne dépasse pas le volume d'un œuf de poule; en général, elle est moins volumineuse et présente environ la taille d'une noix.

C'est une tumeur plus vieille que l'adamantome. Du moment où ses éléments se sont transformés en tissus dentaires adultes, elle n'augmente plus de volume.

L'odontome contient souvent dans sa masse ou à sa périphérie un ou plusieurs rudiments de dents plus ou moins complètement développés (fig. 74).

Dans un cas de Oudet, les racines de ces rudiments s'étaient groupées en une masse conique, cannelée, qui semblait constituer à l'odontome une grosse racine formée par le conglomérat d'une dizaine de racines élémentaires. Cette grosse racine était couverte de cément (fig. 75).

Parodontomes. — Ce sont des tumeurs implantées au collet ou sur les racines d'une dent ayant fait dans la bouche son éruption à peu près régulière, elles comprennent les odontomes coronaires et les odontomes radiculaires de Broca.


Fig. 76. — Parodontome, variété radiculaire (Broca).


Fig. 77. — Parodontome, variété coronaire (Heydenreich).

Nous en étudierons séparément deux variétés, comme il est classique de le faire, nous réservant de montrer ultérieurement qu'il n'y a pas de raisons de les séparer l'une de l'autre.

Parodontome coronaire. — Ce sont des tumeurs dures, de volume médiocre en général, et appendues *au collet* d'une dent ayant fait éruption dans la bouche.

On en distingue deux formes :

1° Une forme CIRCULAIRE dans laquelle la partie inférieure de la couronne semble s'être renflée en une masse d'ivoire. Les racines manquaient dans un cas de Oudet (fig. 76);

2° Une forme CIRCONSCRITE dans laquelle une petite masse est appendue latéralement au collet (fig. 77). La dent possède une racine régulière.

Lorsque cette masse latérale est très minime, on dit qu'on se trouve en présence d'une *dent verruqueuse* (Salter).

Ces tumeurs annexées sont constituées par de l'ivoire et de l'émail. Nous discuterons l'existence du cément.

Elles ont parfois une cavité centrale communiquant avec la chambre pulpaire de la dent (Broca).

Parodontome radiculaire. — Ce sont des tumeurs dures, formées d'ivoireet de cément, ou de cément pur. Nous discuterons la présence d'éléments épithéliaux.



Fig. 78. — Parodontome, cas de Forget (Heath).



Fig. 79. — Parodontome, cas de Salter (Heath).

Elles sont implantées *latéralement sur une racine* [cas de Forget (fig. 78) et cas de Salter (fig. 79)] ou portées à l'*extrémité des racines* [cas de Tomes (fig 80)].

Leur portion centrale pourrait être en connexion avec la masse pulpaire de la racine (Salter).

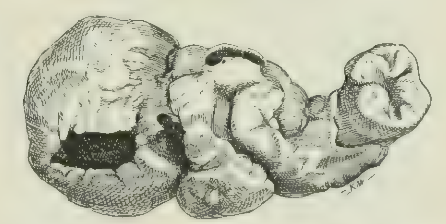


Fig. 80. — Parodontome, cas de Tomes (Heath).

HISTOGENÈSE. — HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Les tumeurs mixtes d'origine dentaire sont le résultat d'une perturbation survenue dans le cours de l'évolution d'un germe dentaire ou de débris épithéliaux paradentaires et caractérisée par une hyperplasie désordonnée de certains des tissus qui entrent dans la constitution de ce germe ou de ses annexes. Une étude rapide du développement de la dent est indispensable à la compréhension de ce que nous allons dire.

Développement de la dent. — Au niveau des bords des maxillaires qui regardent la cavité buccale, l'ectoderme s'épaissit sous la forme d'une bande, appelée *bourrelet maxillaire*, *bourrelet gingival*, et qui profondément constitue une saillie appelée *mur plongeant* (fig. 81).

De la face profonde de cette bande part une émanation appelée *crête* ou *rempart* épithélial, *lame épithéliale* (Legros et Magitot), *lame dentaire* (Pouchet et Chabry), *mur adamantogénique* (Debierre et Pravaz). La lame dentaire semble se détacher de la face interne du mur plongeant (Rose, Baume, Sudduth, Dieulafé et Herpin) (fig. 82).

Cette lame dentaire se renfle sur certains points de son bord inférieur ; ces épaississements, déjà visibles à la neuvième semaine, constituent le rudiment des *bourgeons adamantins;* ceux-ci apparaissent comme formés d'un amas de cellules polyédriques, plus claires au centre, et sont nettement limités par des éléments bien colorés et de forme arrondie ou cubique.



Fig. 81. — Embryon humain de 3 centimètres (section frontale de la tête). Gr. 20. — 1, mur plongeant ; 2, lame épithéliale ; 3, cartilage de Meckel ; 4, lame osseuse (Dieulafé et Herpin).

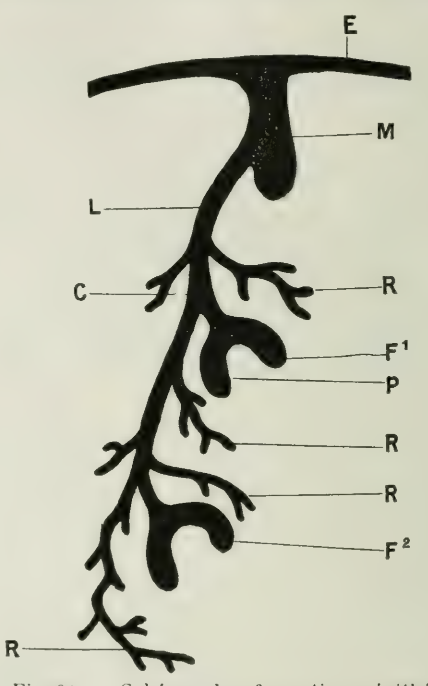


Fig. 82. — Schéma des formations épithéliales liées à la constitution des germes dentaires. — E, épithélium gingival; M, mur plongeant; L, lame épithéliale ou dentaire; C, cordon épithélial; F¹, follicule dentaire de première dentition; F², follicule dentaire de seconde dentition; P, papilles; R, bourgeons paradentaires.

Les bourgeons adamantins nés de la lame dentaire s'allongent, se ramifient et donnent naissance à des *cordons épithéliaux* (C) portant en général deux ébauches disposées en forme de fond de bouteille : ce sont les germes de première et de deuxième dentition (fig. 82).

En outre, le cordon épithélial émet encore des bourgeons irréguliers, représentant des germes de dents de remplacement, qui, chez l'homme, s'atrophient et resteront inclus dans le ligament alvéolo-

dentaire : ce sont les *débris épithéliaux paradentaires* de Malassez. Le cordon épithélial lui-même s'atrophie et ne laisse à sa place que des débris épithéliaux paradentaires situés à un niveau plus superficiel que les précédents.

Lorsque, vers la dixième semaine, les organes adamantins se dépriment au niveau de leur fond, le tissu mésodermique adjacent se modifie et s'adapte à une nouvelle fonction, qui va être l'élaboration de l'ivoire. Ce bourgeon mésodermique constitue la *papille*, ou *bulbe* du germe dentaire.

La papille, d'origine mésodermique, est donc coiffée par l'organe adamantin d'origine ectodermique. Tel est le germe dentaire au moment de son apparition.

A ce moment, l'ORGANE ADAMANTIN est constitué (fig. 83) par :

1° Une couche de cellules très différenciées, hautes, cylindriques, reposant sur la papille : c'est la *membrane de l'émail*;

2° Une masse de cellules polygonales, à prolongements anastomosés, constituant un réseau peu serré qu'on appelle *pulpe de l'émail*;

3° Un épithélium externe, à cellules aplaties ou *membrane de Nasmyth*.

Pulpe de l'émail et membrane de Nasmyth disparaissent normalement par résorption.

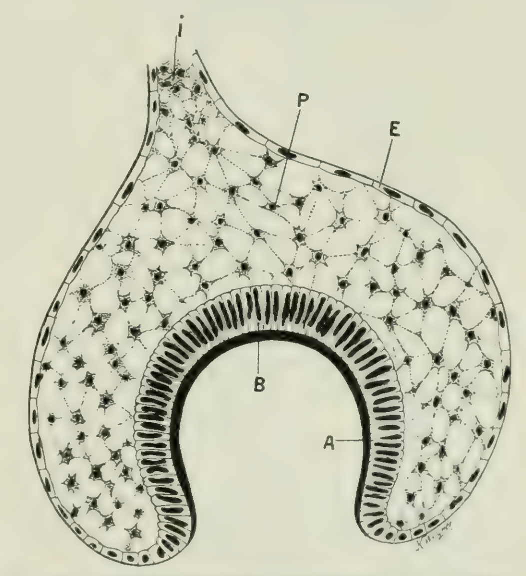


Fig. 83. — Schéma de l'organe adamantin. — E, membrane de Nasmyth ; P, pulpe de l'émail ; B, adamantoblastes (membrane de l'émail) ; A, émail ; I, *iter dentis*.

Elles peuvent persister partiellement sous forme de débris paradentaires.

La membrane de l'émail a pour destinée ultérieure de produire de l'*émail* par sa face profonde.

La PAPILLE OU BULBE, bourgeon mésodermique, présente à sa surface tournée vers l'émail une couche de cellules munies chacune d'un prolongement périphérique ou fibre de Tomes. Cette couche de cellules qui produisent l'ivoire constitue dans son ensemble la *membrane de l'ivoire*.

Celle-ci produit l'ivoire ou dentine vers sa face superficielle, d'abord

sous la forme de *grains dentinaires*, qui se placent sous la couche d'émail, puis sous la forme d'*ivoire vrai*, qui en premier lieu constitue à la papille une petite coiffe ou *chapeau de dentine* ; celui-ci, en s'accroissant, formera la *couronne* de la dent (fig. 84).

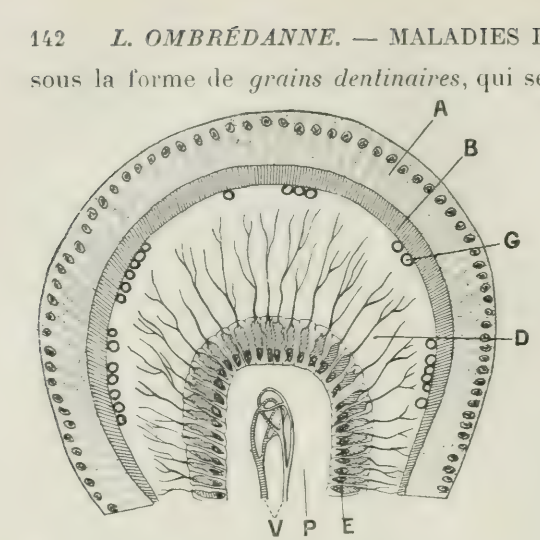


Fig. 84. — Schéma de la formation de la dent. — A, adamantoblastes (membrane de l'émail) ; B, émail ; G, grains dentinaires ; D, ivoire ou dentine ; E, odontoblastes (membrane de l'ivoire) ; P, pulpe dentaire ; V, vaisseaux de la papille.

Le *tissu mésodermique* situé autour du *germe dentaire* et qui contient les bourgeons paradentaires (fig. 85) est refoulé excentriquement, par le développement de ce germe ; il lui constitue une enveloppe conjonctive ou FOLLICULE, sorte de sac, dont la cavité muqueuse résulte de la liquéfaction de la pulpe de l'émail.

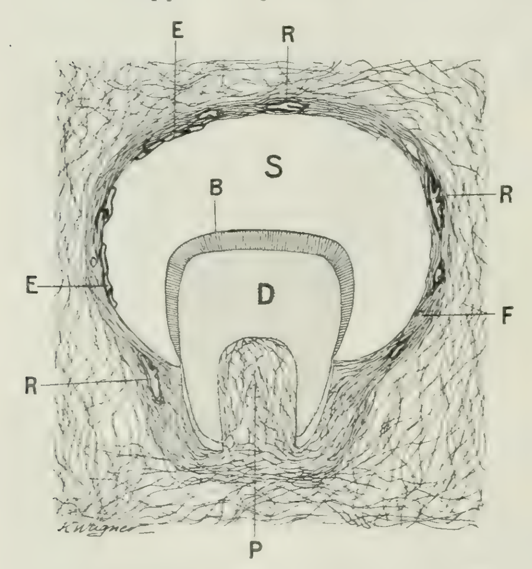


Fig. 85. — Schéma du follicule dentaire. — B, émail ; D, ivoire ; P, pulpe de la dent ; S, sac folliculaire ; E, restes de la me brane de Nasmyth ; F, paroi conjonctive du follicule ; R, débris épithéliaux paradentaires.

Quand la couronne est achevée et que la membrane de l'ivoire commence à produire l'ivoire des racines, la portion inférieure de la paroi folliculaire produit du tissu osseux qui incruste ces racines : c'est le *cément*.

Quand la dent fait éruption, elle ulcère le plafond de son follicule, le perfore, et la couronne s'échappe à ce niveau. La paroi folliculaire à travers laquelle la dent vient de passer la tête, pour ainsi dire, semble descendre le long de la dent

à mesure que celle-ci parachève son éruption ; le sac folliculaire glisse comme une chemise qui laisserait le torse se dégager et s'arrêterait autour de la taille : il s'arrête ainsi au *collet* de la dent. Depuis ce niveau jusqu'à l'extrémité des racines, la paroi folliculaire persiste et constitue le *ligament alvéolo-dentaire*, qui, tout naturellement, va contenir des débris épithéliaux paradentaires. Ces débris constituent trois groupes (Malassez) :

Un *groupe supérieur*, gingival, représentant les débris de la lame épithéliale (fig. 86);

Un *groupe moyen*, situé dans le ligament dentaire circulaire et représentant des restes des cordons épithéliaux et de la pulpe de l'émail.

Un groupe inférieur, situé profondément au voisinage de l'apex (fig. 87) ; il est constitué par des restes des bourgeons paradentaires, qu'on peut considérer comme des germes dentaires supplémentaires avortés.

Telles sont les notions, concernant le développement de la dent, qui sont indispensables à la compréhension de ce que nous allons dire.

Fig. 86. — Les débris épithéliaux paradentaires (Dieulafé et Herpin). — S, groupe supérieur ; M, groupe moyen ; I, groupe inférieur ; D, ivoire ou dentine ; E, émail ; G, cément ; N, ligament alvéolo-dentaire ; O, parois osseuses de l'alvéole.

Origine des tumeurs mixtes d'origine dentaire. — Or, tous ces éléments, principaux ou accessoires, qui constituent le germe dentaire ou les débris épithéliaux paradentaires, sont susceptibles de subir, sous une influence que nous discuterons, une *prolifération exagérée et désordonnée* (Broca) aboutissant en définitive à la constitution des tumeurs qui nous occupent.

Mais ces tumeurs sont loin de présenter toujours la même structure histologique. Pour expliquer ces différences, que nous étudierons, un certain nombre de théories ont été mises en avant.

Théorie bulbaire de Broca. — Broca appelle *odontomes* toutes les tumeurs solides d'origine dentaire. C'est le germe dentaire *lui-même* qui donne naissance à ces tumeurs. La constitution histologique de l'odontome dépend du *moment* où la cause première de la perturbation, qui exagère les phénomènes de croissance, frappe le bulbe den-

taire, seule origine des odontomes. Broca admet quatre périodes dans le développement de la dent.

Première période : embryoplastique. — Pendant cette période, l'organe de l'ivoire et l'organe de l'émail n'offrent pas de types histologiques spéciaux : ils peuvent être considérés comme n'étant à ce moment que des amas d'éléments fibroplastiques ou embryoplastiques ordinaires.

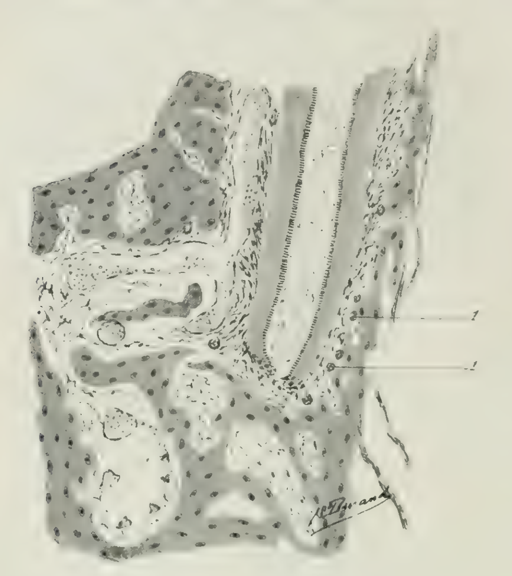


Fig. 87. — Articulation alvéolo-dentaire, région de l'apex. Gr. : 20. — 1, débris épithéliaux paradentaires (Dieulafé et Herpin).

L'hyperplasie du germe survenant à cette époque produit une tumeur constituée par du tissu fibroplastique contenant, en quantité variable, et parfois exclusivement, du tissu fibreux adulte.

Seconde période : odontoplastique. — L'émail est formé ou en voie de formation; la membrane de l'ivoire ou portion supérieure du bulbe dentaire est en pleine activité. Ce bulbe, en proliférant, peut donner naissance à des bulbes secondaires (multiplication des bulbes). Il en peut résulter :

A. Des tumeurs fibreuses contenant dans leur portion corticale une rangée de cellules dentinaires (membrane de l'ivoire);

B. Des tumeurs fibreuses contenant des grains dentinaires (premier produit de la membrane de l'ivoire) ;

C. Des tumeurs fibreuses contenant des masses d'ivoire vrai ;

D. Des masses d'ivoire pur ;

E. Des masses mixtes d'ivoire et d'émail.

L'odontome qui prend naissance à cette période, ou odontome odontoplastique, se formant avant l'époque de la constitution du cément, n'en contient en aucun cas chez l'homme.

Troisième période : coronaire. — La couronne est constituée, mais incomplètement. Le bulbe dentaire atteint par la cause provocatrice du processus d'hyperplasie édifie une masse d'ivoire et d'émail, annexée à la couronne, ne contenant jamais de cément. La dent fait éruption, portant l'odontome comme un appendice.

Quatrième période : radiculaire. — Pendant le développement des

racines, la cause provocatrice d'hyperplasie détermine l'apparition de tumeurs qui peuvent théoriquement contenir de l'ivoire et du cément, que Broca n'a observées qu'à l'état de masses de cément pur. Ces tumeurs sont annexées aux racines, auxquelles elles sont attachées.

La théorie des odontomes de Broca est passible d'objections nombreuses.

Broca ne fait jouer aucun rôle à la prolifération des éléments épithéliaux, qu'il ne croit pas « susceptibles de s'hypertrophier isolément parce que l'organe de l'émail est avasculaire ». Or les travaux de Malassez et Chibret ont montré le rôle considérable de l'épithélium dans la genèse de ces tumeurs ; ce rôle est aujourd'hui reconnu comme indiscutable.

La période embryoplastique de Broca est toute théorique : nous avons exposé précédemment que l'organe adamantin est déjà constitué avec ses éléments cellulaires caractéristiques *avant* que la papille ne se forme.

L'odontome odontoplastique devrait toujours s'accompagner de l'absence d'une dent et ne contenir au maximum qu'une masse d'émail : or on a trouvé des tumeurs de ce type contenant non seulement une dent, mais souvent des dents supplémentaires complètes, des masses d'émail multiples, du cément (Annandale, Heath, Letenneur).

L'odontome coronaire, attaché en partie à la couronne dentaire, ne devrait jamais contenir de cément, d'après la théorie de Broca.

Or il existe des odontomes appendus au niveau du collet et de la partie supérieure des racines qui contiennent du cément (cas de Salter). La distinction entre les odontomes coronaires et les odontomes radiculaires est donc tout à fait arbitraire.

Somme toute, Broca a classé les tumeurs dentaires d'après l'ordre chronologique dans lequel il suppose qu'elles prennent naissance.

Or il semble bien que, pour les deux premières variétés d'une part, pour les deux dernières d'autre part, ces périodes chronologiques bien tranchées soient purement théoriques et ne suffisent pas à établir une classification solide.

De plus, l'existence d'odontomes, indépendants de toutes les dents sorties et développés chez des individus ayant leur dentition au complet, suffit à prouver que les tumeurs qui nous occupent peuvent prendre naissance ailleurs que dans les germes dentaires réguliers et normaux : Broca lui-même, comme nous le verrons, admettait à titre exceptionnel l'origine paradentaire des odontomes.

Théorie épithéliale. — Depuis les travaux de Malassez et de Chibret, on tend de plus en plus à admettre que le processus de prolifération épithéliale est le premier et le plus important dans la genèse des tumeurs d'origine dentaire. C'est l'hyperplasie des éléments d'origine ectodermique qui constitue la lésion initiale. Si l'on constate dans certains cas des hyperplasies portant sur l'ivoire et sur le cément,

ce n'est qu'une hyperplasie qui s'ajoute à celle de l'épithélium adamantin.

Il est vrai que la part qui revient dans ce processus aux différentes formations épithéliales est discutée et qu'à ce point de vue il existe entre les auteurs des divergences notables.

1° La tumeur provient de l'organe adamantin d'une dent qui ne s'est pas développée et, par conséquent, d'un germe vrai. — C'est l'opinion de Magitot, Stokes, Bernays.

Mais, si la tumeur provient de l'organe adamantin d'un germe dentaire vrai, ce germe n'a pu continuer à évoluer régulièrement, et la dent correspondante doit fatalement faire complètement défaut. Or, dans nombre de cas, on a retrouvé cette dent incluse dans la mâchoire. Bien plus, Nové-Josserand et Bérard pensent que toujours on retrouve cette dent, à condition de la chercher; la tumeur, dès lors, ne peut provenir d'un germe vrai, régulier.

On pourrait objecter encore que, si l'on trouve dans une de ces tumeurs de l'émail au stade adulte, ce ne peut être qu'une masse unique et isolée, puisqu'elle doit représenter l'émail du germe unique qui a été le point de départ de la tumeur. Nous verrons qu'on y trouve souvent une grande quantité d'émail étalé. Par conséquent, si l'origine aux dépens d'un germe vrai est possible, elle n'est pas exclusive.

2° La tumeur provient des débris épithéliaux paradentaires. — C'est l'opinion avancée par Malassez et aujourd'hui la plus communément acceptée.

D'après cette théorie, il importe peu qu'on constate ou non l'absence d'une dent, ou son inclusion à l'intérieur de la mâchoire; la tumeur se développe en dehors de la dent régulière; si la tumeur apparaît de très bonne heure, elle peut empêcher mécaniquement l'éruption de cette dent adjacente régulière qui reste incluse. Si elle apparaît plus tard, quand la couronne est déjà formée, elle gêne seulement l'éruption de la dent régulière à laquelle elle est appendue, à laquelle elle se soude.

Nous rappelons que ces germes paradentaires constituent trois groupes (fig. 86), auxquels les auteurs ont prêté successivement un rôle prépondérant.

Le groupe superficiel ou gingival représente les restes de mur plongeant, de la lame épithéliale.

Il donnerait naissance à des tumeurs épithéliales du type pavimenteux, qui n'auraient de spécial que leur bénignité (Boidin, Reverdin, cas de Mauclaire).

C'est en somme ce groupe qu'incriminent Bush, Mickulicz, lorsqu'ils placent le point de départ de ces tumeurs dans « une invagination du feuillet externe resté emprisonné dans la gencive ». C'est aussi l'opinion de Buchteman, Eve, Heath. Malassez a observé

des épulis contenant des productions épithéliales qui se continuaient directement avec l'épithélium de la gencive.

Le groupe moyen ou du ligament circulaire représente vraisemblablement des restes des cordons épithéliaux et de la pulpe de l'émail. Il donnerait naissance à des tumeurs à cellules cylindriques basses, enveloppant des amas de cellules étoilées.

C'est probablement à ces formations que Kolaczek faisait allusion, en décrivant des tumeurs dentaires comme une formation hétérotopique « du type glandulaire » (Chibret).

Le groupe profond ou apical représente les bourgeons paradentaires atrophiés, qui eux-mêmes ne sont que des ébauches de dents supplémentaires, de dents de remplacement.

Broca admettait la possibilité du développement de tumeurs dentaires aux dépens de ces rudiments, à condition qu'ils s'organisassent en *germes supplémentaires* avec un bulbe adjacent au tissu adamantin ; mais, dans ce cas, il plaçait toujours l'origine des tumeurs dans ce bulbe, et non dans la partie épithéliale du germe supplémentaire.

La caractéristique des tumeurs provenant des restes paradentaires profonds serait leur haute différenciation suivant le type adamantin, en particulier la présence de cellules cylindriques identiques à celles qui constituent la membrane de l'émail dans le germe normal.

Cette spécialisation des groupes de débris épithéliaux est loin d'être absolue.

Allgayer, Albarran, Audry, Chibret, Boidin ont montré que le plus souvent on trouvait trois ou quatre types d'éléments épithéliaux dans les tumeurs adamantines, éléments pavimenteux, éléments polyédriques étoilés, éléments cubiques, éléments cylindriques à type d'adamantoblastes.

D'après ces auteurs, les tumeurs sont d'autant plus différenciées, leurs cellules sont d'autant plus comparables aux éléments normaux de l'organe adamantin qu'elles proviennent de restes paradentaires plus profonds ; mais tous les restes paradentaires, à quelque niveau qu'ils appartiennent, seraient susceptibles de donner naissance à des tumeurs contenant des formes multiples d'épithélium.

Telle est la *théorie épithéliale* de l'origine des tumeurs mixtes d'origine dentaire, théorie qui leur attribue une origine *ectodermique* et semble donc s'opposer à la théorie *bulbaire* de Broca, ou théorie de l'origine *mésodermique*.

Il nous faut maintenant examiner la structure histologique des différentes variétés de tumeurs dentaires pour voir dans quelle mesure les théories précédentes peuvent s'accorder avec la réalité des faits.

Adamantomes. — L'adamantome est cette tumeur appelée par Malassez *épithélioma adamantin*, par Broca *odontome embryo-*

plastique, par Dupuytren *corps fibreux énucléable*, par Ferrero *adamantinome*.

Nous n'acceptons pas la dénomination de Malassez pour conserver au terme d'*épithélioma* sa signification de *tumeur maligne*. — L'expression choisie par Broca, indiquant une origine bulbaire, consacrait une erreur comme nous l'avons montré. — La dénomination proposée par Dupuytren est purement clinique et manque de précision. Le terme d'adamantinome nous semble mal construit, si l'on admet que le mot « adamantin » est un adjectif qualificatif.

L'adamantome est une tumeur qui, au point de vue histologique, *est constituée en majeure partie par des éléments épithéliaux n'ayant pas terminé leur évolution adamantine, n'ayant pas encore donné naissance à de l'émail adulte.*



Fig. 88. — Adamantome (épithélioma adamantin, Boidin et Delval).

L'adamantome *typique*, forme la plus ordinaire, est constitué par un stroma fibreux, renfermant des boyaux cellulaires pleins; ceux-ci sont constitués (Boidin, Léard) par :

1° Une assise de cellules cylindriques, très hautes, serrées les unes contre les autres, à noyau fortement colorable, allongées, quatre ou cinq fois plus hautes que larges (fig. 88).

Ces cellules sont identiques aux adamantoblastes, qui constituent dans le germe dentaire normal la membrane de l'émail (fig. 83) ;

2° A l'intérieur de cette assise cellulaire, par un réticulum de cellules polygonales étoilées, dont les angles présentent des prolongements qui s'unissent entre eux en formant de larges mailles : ce

réseau est identique à la pulpe de l'émail, qu'on trouve dans l'organe adamantin normal (fig. 83) ;

3° Par des globes épidermiques centraux, entourés de cellules disposées concentriquement à l'entour, et présentant les caractères des cellules malpighiennes typiques, riches en protoplasma, aplaties.

Dans les formes moins différenciées, provenant de restes paradentaires appartenant à des groupes plus superficiels, les cellules cylindriques du type adamantoblastique peuvent manquer ; on trouve alors le réticulum de cellules polygonales inclus dans une assise de cellules cubiques.

Dans des formes provenant de groupes plus superficiels encore, il semble qu'on puisse ne trouver que des cellules aplaties du type Malpighien ; celles-ci peuvent tapisser des cavités kystiques (Nové-Josserand et Bérard).

A cette dernière variété appartiennent vraisemblablement le cas de Mauclaire, concernant un épithélioma pavimenteux lobulé traité par énucléation simple et revu six ans après sans récidive, et celui de Jacques Reverdin, autre cas d'épithélioma pavimenteux lobulé, constaté sur une mâchoire à laquelle manquait une molaire, et qui, traité par une résection économique, était revu dix ans après sans récidive.

Ces *adamantomes* s'observent en un point du maxillaire où une dent n'a pas fait éruption et paraît manquer.

Cette absence d'une dent était une conséquence fatale de la formation de la tumeur, d'après la conception de Broca, puisque, pour cet auteur, c'était toujours le germe dentaire lui-même dont la transformation avait donné naissance à l'odontome embryoplastique.

Or Chibret admet déjà le cas où un épithélioma adamantin évolue sans qu'en réalité la dent soit absente : elle est simplement restée incluse dans le maxillaire.

Nové-Josserand et Bérard vont plus loin et disent « que la présence d'une dent plus ou moins bien formée dans la tumeur elle-même ou à son voisinage » est un signe d'épithélioma adamantin. « Quand on ne trouve pas la dent incluse, c'est qu'on ne l'a pas cherchée. »

Du moment qu'on peut trouver un adamantome contenant la dent correspondante à l'état de complet développement, il faut bien admettre que, dans ces cas tout au moins, l'adamantome ne provient pas du germe dentaire vrai, mais d'un bourgeon épithélial paradentaire.

Il semble bien qu'il existe des adamantomes qui sont des tumeurs de structure purement épithéliale, avec un stroma fibreux.

Mais, à côté de ces cas typiques, nous en trouvons d'autres dans lesquels l'adamantome apparaît comme une *tumeur mixte*.

En effet, le stroma de l'adamantome peut être embryonnaire ou myxomateux (Albarran). On y trouve des vaisseaux sanguins et des lymphatiques à revêtement endothélial dépourvu de doublure conjonctive (Nové-Josserand et Bérard) : d'où l'aspect de *myxome*, de *sarcome* que peuvent présenter certaines portions de ces tumeurs. On y a trouvé des *myéloplaxes* (Chibret).

Mais on y a aussi trouvé des éléments mésodermiques, plus hautement différenciés dans le sens des tissus dentaires normaux : Chibret a vu dans l'adamantome qu'il a décrit dans sa thèse « des formations semblables aux tissus dentaires adultes, émail et dentine ».

Hildebrand a observé une tumeur formée de deux cents dents réunies par du tissu muqueux : c'était bien là l'odontome odontoplastique de Broca. Or entre les dents existaient des cordons épithéliaux, des cellules cylindriques, des masses d'épithélium adamantin étoilé.

Il existe donc des formes de transition entre l'adamantome et l'odontome, seconde variété des tumeurs mixtes des maxillaires, et dont nous allons maintenant parler.

Odontomes. — Ce sont les *odontomes odontoplastiques* de Broca. L'épithète « odontoplastiques » s'appliquant à une théorie pathogénique reconnue fausse, nous croyons préférable de ne pas la conserver.

Ce peuvent être des masses fibreuses contenant des grains de dentine ou des blocs d'ivoire.

Ce sont plus souvent des masses d'ivoire, recouvertes d'émail en quantité plus ou moins abondante.

Il manque en général une dent, au point où ils se développent; mais cette dent est incluse dans la mâchoire.

Ils peuvent contenir du cément.

Ces deux dernières affirmations doivent être discutées.

1° Existence de la dent correspondante. — Broca, en règle générale, affirme que l'odontome odontoplastique, développé aux dépens d'un germe dentaire vrai, rend impossible l'existence, même incluse, de la dent qui devait régulièrement provenir de ce germe.

Or on a trouvé des odontomes chez des sujets ayant toutes leurs dents.

Salter enleva ainsi, derrière la dent de sagesse, un odontome composé d'ivoire et d'émail et, quelque temps après, un second de même constitution. En pareilles circonstances, on ne peut nier l'*origine paradentaire* de l'odontome.

Broca admet dans ce cas que la tumeur a pris naissance dans un germe supplémentaire. Nous avons montré que *germes supplémentaires* et *restes épithéliaux paradentaires* sont des termes équivalents.

Lorsqu'il existe un odontome dans un maxillaire et qu'à ce niveau

une ou plusieurs dents n'ont pas fait éruption, on peut retrouver cette ou ces dents incluses dans la tumeur.

Si, par exemple, trois dents manquent et n'ont pas fait éruption, on pourrait s'expliquer par la théorie de Broca la présence de deux germes inclus : la tumeur proviendrait de l'hyperplasie du troisième germe et aurait englobé les deux germes adjacents.

Mais il est des cas où une seule dent étant absente, on a trouvé inclus dans le maxillaire non seulement un, mais deux, trois et jusqu'à deux cents germes ou rudiments de dents plus ou moins bien constituées.

Broca explique ce fait en disant que le bulbe, touché par la cause déterminante de l'hyperplasie, augmente de volume, bourgeonne et se divise en bulbes secondaires : c'est le phénomène de la *multiplication des bulbes* (Broca).

Il n'explique pas l'apparition d'émail au niveau de ces bulbes accessoires.

Pour Chibret, le phénomène initial est dans ce cas la prolifération des restes épithéliaux, qui poussent des prolongements terminés par des renflements, constitués eux-mêmes par des cellules du type adamantin : au contact de ces cellules adamantines, le tissu conjonctif adjacent se modifie ; il prend l'aspect d'un bulbe dentaire d'abord, puis la constitution d'un tissu intermédiaire au cément et à l'ivoire, qui est le tissu *cémento-dentinaire* de Malassez.

En somme, les cellules adamantines ont la propriété de faire apparaître à leur contact des tissus dentinaires : ainsi s'expliquerait l'apparition d'un très grand nombre de dents rudimentaires dans un odontome : ce serait la conséquence de la prolifération adamantine, point de départ de la monstruosité.

Donc les odontomes à dents incluses ou développées chez un individu à dentition complète ne peuvent provenir d'un germe vrai et sont sûrement d'origine paradentaire.

2° Ces odontomes peuvent-ils contenir du cément ? — Broca répond par la négative. En effet, si on admet avec lui qu'un odontome ne peut provenir que d'un germe dentaire vrai, il faut bien admettre qu'à l'époque de l'activité formatrice de l'émail et de l'ivoire, seule époque où peuvent se produire les odontomes odontoplastiques, la formation du cément n'a pas commencé, car elle est beaucoup plus tardive. Aussi conclut-il que, chez l'homme, l'odontome odontoplastique ne peut contenir de cément.

Pourtant, même en laissant de côté le cas de Forget que Broca récuse, les observations d'Annandale, de Heath, signalent dans les odontomes qui nous occupent la présence d'*ostéo-dentine*.

Dans le cas de Letenneur, que Broca renonce à expliquer, il y avait du *cément* et des masses *osseuses* ; il y avait des concrétions *ossiformes* dans celui d'Eugène Nélaton ; il y avait du cément dans le

cas d'Oudet, du tissu osseux dans le cas de Fergusson et Tomes.

La présence de cément s'explique facilement, si l'on admet l'origine souvent paradentaire des odontomes ; l'apparition du cément dans ces tumeurs est probablement tardive et se fait la dernière en date, comme dans l'évolution normale d'un germe dentaire : c'est probablement pour cette cause que le cément a été rencontré relativement rarement.

D'après tout ce que nous venons de dire, les odontomes seraient donc des *tumeurs mixtes*, comprenant à la fois des éléments d'origine ectodermique (émail) et mésodermique (dentine, cément, tissu fibreux).

Existe-t-il des odontomes sans participation de l'ectoderme et purement mésodermiques ?

Broca l'affirme. Pour lui, il n'existe jamais, dans les odontomes, d'émail sans ivoire, mais souvent on trouve de l'ivoire sans émail.

Et comme il reconnaît que l'organe adamantin préexiste à la membrane de l'ivoire, il admet que les éléments épithéliaux se sont alors atrophiés, liquéfiés, résorbés.

Or, à l'appui de son dire, il n'apporte que l'examen histologique d'une pièce qu'il a trouvée au musée Dupuytren, et dont il fit des coupes. Il signale même dans cette pièce l'existence d'un kyste, ce qui serait une présomption en faveur de la participation des éléments épithéliaux.

Par contre, sur les 8 cas d'odontomes dits odontoplastiques réunis par Heath en 1884, 5 sont rapportés en détail : dans tous, la présence d'émail est signalée.

A un moment de leur évolution, les odontomes ont donc été constitués en partie par une prolifération de tissus générateurs d'émail, de tissus, par conséquent, d'origine ectodermique ; en d'autres termes, ils ont été des *adamantomes.*

Il est donc vraisemblable que l'adamantome et l'odontome sont une seule et même tumeur examinée à deux stades différents de son évolution.

Dans la tumeur jeune, le tissu épithélial prolifère d'abord ; à son contact, le tissu mésodermique prend les caractères du bulbe dentaire, c'est la période d'*adamantome*.

Quand les éléments épithéliaux commencent à former de l'émail, le bulbe commence à former de l'ivoire ; c'est la période d'*odontome* ; et, sur le tard, le tissu conjonctif environnant qui constitue le *follicule* peut former du cément.

Si donc l'*adamantome* n'est pas toujours une *tumeur mixte* en fait, il l'est toujours en puissance ; il le deviendrait si on le laissait évoluer.

Si l'*odontome* n'est pas toujours une tumeur mixte en fait, il l'a été à un moment de son évolution, au début, puisque c'est l'hyper-

plasie épithéliale qui a mis en mouvement l'hyperplasie mésodermique qui aboutit à la formation de masses désordonnées d'ivoire et de cément.

De sorte que l'adamantome et l'odontome ne sont que deux périodes de l'évolution des tumeurs mixtes dentaires ou paradentaires.

Parodontomes. — A. ***Variété coronaire.*** — Les masses dures, de consistance osseuse, sous-jacentes à la couronne ou appendues au collet de la dent, sont constituées par de l'émail et de l'ivoire.

Malgré l'assertion contraire de Broca, elles peuvent contenir du cément : nous discuterons ce point tout à l'heure.

D'après la théorie de Broca, le parodontome coronaire, qu'il appelle odontome coronaire, provient d'un processus hyperplasique se manifestant au niveau du bulbe, à la fin de la période d'édification de la couronne, avant que les racines n'aient commencé à se constituer.

S'il en est ainsi, les parodontomes coronaires doivent être appendus à des dents constamment *dépourvues de racines*; car, une fois les éléments générateurs de l'ivoire perturbés dans leur fonction, on ne peut concevoir qu'ils reviennent à leur place pour édifier régulièrement une racine normale.

Or il existe au moins un cas (Voy. fig. 76) de parodontome coronaire circulaire avec couronne dentaire privée de racines. Dans ce cas, la tumeur est peut-être développée aux dépens de la dent ellemême et représenterait alors une véritable *exodontose odontogénique*, comparable aux exostoses ostéogéniques.

Mais, dans les autres cas (Voy. fig. 77), les parodontomes coronaires sont appendus à des dents pourvues de leurs racines, normales et régulières. Il faut nécessairement, dans ces cas, *admettre que la tumeur est d'origine paradentaire.*

Les parodontomes coronaires peuvent-ils contenir du cément ?

Broca affirme que non, parce que cette tumeur se constituerait à une période où le follicule n'a pas encore commencé à s'acquitter de sa fonction cémento-formative.

Aussi considère-t-il comme appartenant à une autre variété tous les odontomes appendus à une dent et qui contiennent du cément.

Il y a là une pétition de principes. Que le parodontome coronaire tire son origine de l'ivoire et de l'organe adamantin d'une dent régulière, ou qu'il provienne de l'évolution d'un bourgeon paradentaire, nous avouons ne pas comprendre pourquoi cette masse d'émail et d'ivoire, incluse comme la dent régulière à l'intérieur du follicule, ne pourrait pas, à la dernière période du développement dentaire, être recouverte de cément par la paroi folliculaire adaptée à cette fonction, exactement comme la masse d'émail et d'ivoire qui constitue la dent régulière.

Les cas de Forget (fig. 78), de Salter (fig. 79), étaient des parodontomes à cément; ils étaient implantés au niveau du collet et sur la

moitié supérieure d'une racine; le fait qu'ils contiennent du cément nous paraît insuffisant pour les rejeter dans une classe spéciale, celle des parodontomes radiculaires.

De sorte que les deux variétés établies par Broca dans le groupe des tumeurs appendues à une dent sortie nous paraissent fort mal tranchées et délimitées seulement par un caractère, l'absence de cément, fondé sur une considération théorique plus que discutable : c'est la raison pour laquelle nous proposons de réunir en un seul groupe celui des *parodontomes*, les odontomes coronaires et les odontomes radiculaires de Broca.

Quoi qu'il en soit, les parodontomes coronaires proviennent peut-être quelquefois de la dent régulière ; dans la majorité des cas, ils ne peuvent *provenir que d'un bourgeon paradentaire.*

En second lieu, comme ils contiennent de l'émail et de l'ivoire, ce sont des *tumeurs mixtes* au même titre que les odontomes.

B. ***Variété radiculaire*** — Ce sont des masses dures, de consistance osseuse, appendues à la racine d'une dent sortie.

Pour Broca, ces tumeurs prennent naissance à la période où la couronne est complètement achevée, où la racine est en voie de formation ; elles peuvent contenir de l'ivoire et du cément, ou exclusivement du cément.

Or, si ces tumeurs se développent aux dépens de la dent régulière, celles qui contiennent de l'ivoire tout au moins doivent occuper l'extrémité d'une racine ; car, une fois les éléments générateurs de l'ivoire troublés dans leur fonction et élaborant l'ivoire de façon désordonnée, on ne peut concevoir qu'ils aient repris leur place et leur travail régulier pour achever une extrémité de racine de position, de taille et de forme normales.

Or il y a des parodontomes radiculaires attachés aux extrémités des racines : tel est le cas de Tomes (fig. 80). Dans ce cas, on peut admettre l'origine du parodontome aux dépens de la dent elle-même.

Mais il en existe qui, contenant de l'ivoire, sont implantés sur la face latérale de la racine : au-dessous de leur niveau, la racine redevient régulière (cas de Forget, fig. 78).

Dans ces circonstances, il faut bien admettre que le *parodontome radiculaire est d'origine paradentaire.*

Broca, se basant sur sa conception de l'origine des odontomes, affirme que les odontomes radiculaires ne sauraient contenir d'éléments épithéliaux.

Cette assertion est toute théorique. Nous montrerons, en étudiant les kystes d'origine dentaire, que certains de ces kystes, d'origine épithéliale, sont appendus à une racine dentaire (kystes appendiculaires) et que leur paroi peut être épaisse, végétante au point d'en réduire la cavité à l'état de simple fente : un tel kyste mériterait bien

plutôt d'être considéré comme un parodontome au stade jeune, alors qu'il est constitué surtout d'éléments adamantins.

Les parodontomes radiculaires sont donc, comme toutes les autres tumeurs que nous venons d'étudier, des *tumeurs mixtes*, sinon en fait, du moins à leur origine, puisque leur formation suppose toujours une hyperactivité initiale de l'élément épithélial, puisque l'ivoire ne saurait prendre naissance qu'au contact de cellules adamantines.

Conclusions histogénétiques. — La théorie de Broca, qui place toujours dans un germe dentaire vrai l'origine des odontomes, est inexacte, ou ne correspond qu'à la minorité des faits.

1° *La plupart des tumeurs qui nous occupent sont d'origine paradentaire.*

Les adamantomes et les odontomes qui contiennent une dent incluse sont forcément d'origine paradentaire. Il en est de même des parodontomes au-dessous de l'implantation desquels la racine se retrouve avec ses caractères normaux.

Pour les autres, il est impossible d'affirmer leur origine paradentaire ; on ne peut la soupçonner que par analogie.

2° *Leurs rapports avec la dent correspondante varient avec le degré de croissance qu'avait atteint cette dent ou son germe, au moment où a proliféré le débris paradentaire.*

Les tumeurs d'origine paradentaire adhèrent le plus souvent aux dents correspondantes ; si celles-ci ou leurs germes sont peu avancés dans leur développement, les tumeurs paradentaires empêchent leur éruption ; c'est le cas des *adamantomes* et des *odontomes*.

Si la dent correspondante ou son germe est très avancé dans son développement ou son éruption, la tumeur paradentaire s'attache seulement à la portion de cette dent encore incluse, collet ou racine ; c'est le cas des *parodontomes.*

3° *Toutes ces tumeurs paradentaires sont des tumeurs mixtes qui ne diffèrent, au point de vue histologique, que par le degré d'évolution, vers l'état de tissus dentaires adultes, auquel elles sont parvenues.*

Toutes les tumeurs d'origine paradentaire ont, comme point de départ, une prolifération épithéliale, sous forme d'*adamantome* ou de kyste.

Ces productions épithéliales, appartenant au type adamantin, provoquent à leur contact l'adaptation des éléments mésodermiques, qui, à leur tour, prennent le type améloblastique et font de l'ivoire ; au contact de l'ivoire, le tissu environnant fait du cément. Si ce processus était complet et régulier, il aboutirait à la formation d'une dent normale et supplémentaire. Complet et irrégulier, il forme des masses d'émail, de dentine et de cément. Incomplet, il aboutit seulement à des masses d'émail et dentine ou de tissu adamantin embryonnaire : mais il est probable que, si ces productions avaient continué à évoluer, elles auraient achevé leur cycle et abouti à la

formation des trois tissus dentaires adultes, émail, ivoire et cément, qui constituent les *odontomes* et les *parodontomes*.

La forme histologique adamantome est donc le premier stade, l'état jeune des tumeurs mixtes dentaires, dont les odontomes et les parodontomes représentent le stade adulte.

Toutes ces tumeurs sont donc essentiellement des *tumeurs mixtes*. Le terme de TUMEUR MIXTE nous paraît particulièrement avantageux en ce qu'il éveille l'idée des tumeurs mixtes des glandes salivaires; ces tumeurs, on le sait, proviennent d'inclusions d'éléments venus de la muqueuse buccale; elles sont encapsulées et très longtemps bénignes.

Les tumeurs mixtes d'origine dentaire proviennent aussi d'une évagination spécialisée de l'épithélium buccal, sont encapsulées dans une coque osseuse et restent longtemps bénignes : nous reviendrons sur l'analogie clinique qui existe entre ces deux sortes de tumeurs mixtes.

De plus, comme les tumeurs mixtes des glandes salivaires, elles peuvent présenter un stade ultime d'évolution maligne.

L'ÉPITHÉLIUM peut prendre les caractères embryonnaires et donner naissance à des *épithéliomas* des mâchoires, d'une gravité terrible, comme nous le verrons.

Le TISSU CONJONCTIF adjacent, au lieu d'évoluer dans le sens des tissus qui constituent le bulbe dentaire, peut prendre le caractère embryonnaire et donner naissance à des *sarcomes* de gravité moindre, mais qui pourtant ne sauraient plus être considérés comme des tumeurs bénignes.

Nous reviendrons sur ces relations des tumeurs mixtes d'origine dentaire avec les épithéliomas et les sarcomes des mâchoires en étudiant ces affections.

ÉTIOLOGIE. — Les tumeurs mixtes dentaires apparaissent le plus souvent pendant la jeunesse, entre huit et vingt-quatre ans.

On les a observées à quatre ans (Allgayer), mais aussi à quarante et un ans (Nasse), quarante-quatre ans (Audry), soixante ans (Poncet), soixante-trois ans (Albarran), soixante-huit ans (Bérard). Souvent ces tumeurs étaient connues des malades depuis de longues années.

Broca, qui n'admet la possibilité de la production d'une de ces tumeurs qu'aux dépens d'un germe dentaire en voie de développement, en conclut qu'elles ne peuvent se produire que pendant la jeunesse.

Mais, comme souvent les tumeurs mixtes dentaires proviennent des débris épithéliaux paradentaires, rien ne s'oppose à ce qu'elles se développent plus tardivement. Du reste, Broca l'avait bien vu et admettait la possibilité de l'apparition plus tardive de ces tumeurs dans ce qu'il appelait des germes supplémentaires.

Il n'existe pas de cas de tumeurs congénitales de cet ordre.

Leur siège est le maxillaire inférieur dans l'immense majorité des

cas. On n'en connaît que quelques observations au maxillaire supérieur, qui sont celles d'Albarran, de Jacques, peut-être un cas de Bousquet publié par Gautier sous le nom de tumeur mixte banale, et l'observation de Reverdin.

On ne retrouve pas trace d'influence héréditaire chez les porteurs de ces tumeurs.

Par contre, il est un facteur qui nous paraît jouer un rôle important dans leur genèse, c'est l'*infection.*

Le siège presque exclusif au maxillaire inférieur, point le plus déclive de la bouche, incessamment exposé au contact de la salive septique, l'absence de cas congénitaux sont déjà des faits qui plaident en faveur de cette opinion.

Fauchard a observé un odontome chez un enfant de sept ans qui, trois ans auparavant, s'était fait une violente contusion (?) de la mâchoire, suivie de la formation d'un abcès.

Krüse a noté un cas où le début suivit une poussée de périostite alvéolo-dentaire.

Chibret, Jaboulay, Léard ont relevé des cas où, avant l'apparition de la tumeur, le malade avait subi l'avulsion d'une dent ou été atteint de lésions de carie dentaire.

Or on connaît l'hypergenèse osseuse qui peut être la conséquence de l'ostéomyélite des os longs, lorsque l'infection a frappé le bulbe de l'os, sa zone fertile. Il est possible que l'infection, atteignant un bourgeon paradentaire au moment où la région est le siège d'une congestion physiologique en relation avec le développement des germes, joue vis-à-vis de ce bourgeon un rôle analogue et provoque son hyperplasie, c'est-à-dire la formation d'une tumeur mixte dentaire.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il existe presque toujours, au début de l'histoire des tumeurs mixtes dentaires, une période prodromique pendant laquelle le malade a souffert de carie dentaire, de poussées d'ostéo-périostite. Très souvent, il y a eu avulsion d'une dent cariée (Léard, Jaboulay). C'est quatre à cinq mois après cette avulsion dentaire qu'apparaît la tumeur.

Celle-ci siège au niveau de la partie postérieure de la branche horizontale du maxillaire ou dans la région de l'angle. Son développement ne s'accompagne d'aucune douleur; on n'observe pas d'anesthésie dans le territoire du nerf mentonnier.

Cette tumeur soulève surtout la face externe de la mâchoire. Elle paraît dure, de consistance osseuse. Parfois la palpation de sa face externe avec l'index introduit dans la bouche permet de percevoir la *crépitation parcheminée* indiquant que la coque osseuse qui enferme le néoplasme est réduite à une extrême minceur.

Quand la tumeur se développe au maxillaire supérieur, on l'a vue faire saillie dans le sinus maxillaire.

Les téguments qui correspondent à la tumeur sont sains et restent parfaitement mobiles.

Les symptômes diffèrent suivant la forme anatomique de tumeur mixte que l'on considère.

Adamantome. — L'adamantome peut se présenter sous la forme clinique d'une *épulis*. C'est alors une tumeur arrondie, implantée sur la gencive en un point où une dent fait défaut, et n'a jamais paru ; cette tumeur est molle ou assez résistante, de consistance sarcomateuse ou fibreuse. Cette forme est rare, et sa nature ne peut guère être reconnue sans un examen histologique.

Plus souvent, l'adamantome est complètement *inclus* dans le maxillaire et sous la gencive. Il peut néanmoins traduire sa présence à l'extérieur et apparaître dans la bouche au niveau de l'alvéole d'une dent précédemment arrachée. Il se présente alors sous la forme de bourgeons charnus, grisâtres ou rougeâtres, de consistance sarcomateuse ou un peu plus durs que du sarcome, qui remplissent la cavité laissée par la dent enlevée et débordent même dans la bouche.

L'adamantome peut acquérir un volume énorme, celui d'une tête de fœtus à terme (Chibret), ou même davantage (fig. 89). Il est bien limité, encapsulé, mais parfois ne se sépare pas nettement des parois de la poche qui le contient.

L'adamantome, tumeur jeune et en voie d'accroissement, peut récidiver après ablation : dans l'ancienne cavité résultant de l'évidement du maxillaire, et dont les bords prennent l'aspect de deux bourrelets lui donnant un vague aspect de coquille bivalve (Morestin), on voit s'élever alors les bourgeons rougeâtres de récidive : le stylet qui explore la cavité ne rencontre nulle part le contact osseux.

Ces récidives sont fréquentes, et souvent les malades ont été opérés deux ou trois fois (Brasseur, Walsham, Albarran, Wiemann). Un malade de Faure, opéré incomplètement à vingt et un ans, revu à quarante ans, avait curetté lui-même les bourgeons exubérants de sa tumeur tous les quinze jours pendant dix-sept ans.

Pourtant, si l'adamantome incomplètement enlevé se reproduit, jamais il n'envahit les tissus voisins : il les refoule (Broca).

Jamais on n'observe d'engorgement ganglionnaire, à moins que la tumeur ne soit infectée ; et, dans ce cas, il s'agit d'adénopathie inflammatoire banale et nullement néoplasique.

On a pourtant signalé la possibilité de généralisations et de métastases de ces *adamantomes* (Parker, Heath). Léard a analysé les observations et refuse de les considérer comme concluantes.

En règle, l'adamantome présente donc une certaine malignité locale : il récidive facilement ; mais il n'est nullement prouvé qu'il puisse se généraliser à la façon d'un cancer.

Odontome. — L'odontome, stade plus avancé dans l'évolution

des tumeurs mixtes dentaires et paradentaires, ne diffère de l'adamantome que par sa dureté, parfois perceptible à travers la coque osseuse qui le renferme.

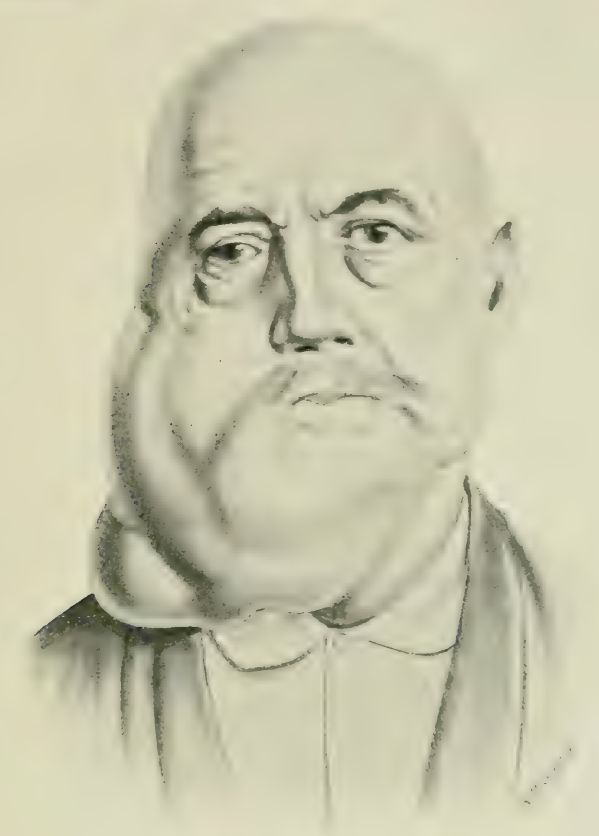


Fig. 89. — Adamantome (Léard).

Souvent il ulcère le tissu osseux et la muqueuse et apparaît au bord supérieur de la gencive à la façon d'une dent qui fait éruption.

On constate alors la saillie, au niveau du bord libre de la gencive, d'une masse dure, irrégulière, inégale, mamelonnée, verruqueuse, sonnant clair sous la percussion du stylet. Cette masse présente des points blancs comme de l'émail dentaire, d'autres brunâtres, parfois noirs.

Les odontomes, tumeurs plus âgées arrivées au terme ultime de leur développement, sont bien isolés dans la loge qui les enferme ; parfois ils y sont mobiles comme un corps étranger. Comme ces tumeurs sont arrivées à leur période stationnaire, elles ne récidivent pas comme les adamantomes ; une fois qu'elles sont enlevées, la guérison persiste, définitive.

Parodontomes. — Les parodontomes n'ont guère d'intérêt au point de vue chirurgical, à cause de leur volume en général minime.

Souvent c'est par hasard qu'on les découvre, appendus à une dent dont l'extraction a été rendue nécessaire par la carie.

Les parodontomes volumineux donneraient les mêmes symptômes que les odontomes, à cette différence près qu'aucune dent ne fait défaut. Dans un cas analogue, Maisonneuve ayant constaté la présence d'une tumeur incluse dans la mâchoire envoya d'abord son malade faire enlever sa dent : grand fut l'étonnement du dentiste lorsque, en pratiquant l'avulsion, il amena en même temps la tumeur attachée à la racine.

Les parodontomes apparaissent souvent dans la bouche, ulcérant la muqueuse au niveau du collet de la dent sur laquelle ils s'implantent. Ils ont pu, dans quelques cas, être pris pour des amas de tartre déposés à ce niveau : un examen au stylet ou une tentative de grattage suffisent pour reconnaître l'erreur.

Ces parodontomes sont des tumeurs adultes, arrivées au terme de leur évolution; elles ne récidivent pas après extraction.

MARCHE. — Les tumeurs mixtes d'origine dentaire évoluent avec une grande lenteur : pourtant l'adamantome, tumeur jeune, pourrait affecter une allure relativement rapide.

On a dit que la grossesse pouvait accélérer l'augmentation de volume d'une de ces tumeurs. Ces exceptions n'infirment pas la règle : en cinq ans, l'adamantome observé par Nové-Josserand et Bérard n'avait acquis que le volume d'une demi-mandarine.

Celui qu'étudia Tapie avait mis neuf ans à acquérir le volume du poing. Dans le cas de Krüse, la tumeur datait de dix-huit années.

Les odontomes sont des tumeurs arrivées au stade adulte : elles n'augmentent qu'au niveau des foyers d'adamantome qu'elles peuvent renfermer; ce sont alors des formes intermédiaires aux adamantomes et aux odontomes.

COMPLICATIONS. — D'après ce que nous venons de dire, les tumeurs mixtes, sous quelque forme qu'on les observe, peuvent ulcérer la gencive et faire issue dans la bouche : elles ne tardent pas alors à *s'infecter*. Du reste, il n'est pas pour cela nécessaire que la communication avec le milieu buccal soit très étendue : l'avulsion d'une dent voisine peut ouvrir un accès aux microbes de la bouche jusqu'à la tumeur et suffit à déterminer cette infection.

Le follicule distendu qui contient la tumeur suppure alors, comme suppure le ligament alvéolo-dentaire au contact d'une dent infectée. De là partent des lésions continues d'ostéomyélite du maxillaire, à forme ostéopériostique le plus souvent. Des abcès soulèvent la gencive, le périoste du maxillaire, fusent dans le tissu cellulaire,

s'ouvrent dans la bouche ou à la peau, en laissant après eux des fistules de tous points comparables aux fistules d'origine dentaire (Voy. p. 70).

Néanmoins, malgré cette infection surajoutée, et quel que soit le volume de la tumeur, l'état général reste bon, et l'on n'observe jamais de cachexie analogue à celle qui accompagne l'évolution d'un cancer.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des tumeurs mixtes d'origine dentaire est rarement difficile à poser.

1° **Adamantomes et odontomes**. — On se souviendra qu'ils apparaissent chez des individus *jeunes* et que leur présence coïncide avec l'*absence d'une dent* : nous avons montré que cette absence ne signifie pas fatalement que la tumeur s'est développée aux dépens du germe normal, mais que les tumeurs développées dans les germes paradentaires empêchent, en règle générale, l'éruption de la dent adjacente.

Pour s'assurer de l'absence d'une dent, il importe, chez les sujets dont la dentition n'est pas terminée, de procéder par comparaison avec le côté sain.

Enfin on se souviendra que les tumeurs mixtes n'apparaissent guère qu'en arrière du niveau des prémolaires et au maxillaire inférieur : mais ce signe est loin d'avoir une valeur absolue.

Au contraire, si on avait pu constater l'existence d'une tumeur antérieurement molle et devenue dure par la suite, on pourrait affirmer qu'il s'agit d'un odontome (Broca).

Le diagnostic délicat à établir est celui des *kystes des mâchoires*.

Pourtant les kystes ne se développent que sur la face externe du maxillaire inférieur ; les tumeurs mixtes font saillie à la face externe et à la face interne du corps de l'os. Les kystes ne s'approchent guère à plus de 1 centimètre du bord libre du maxillaire ; ils restent inclus. Les tumeurs mixtes sont sous-gingivales, ou même apparaissent dans la bouche.

Les kystes n'entraînent pas, dans leur développement, d'anomalies de position ou de nombre des dents voisines, ce que font souvent les tumeurs mixtes.

Enfin on peut, dans des cas particulièrement favorables, constater la transparence des gros kystes, caractère qui leur appartient en propre.

Lorsqu'une infection surajoutée a donné naissance à des lésions d'ostéomyélite, à des fistules, on peut, lorsque le stylet arrive sur un corps dur et mobile, inclus dans le maxillaire, se demander s'il s'agit d'un séquestre ou d'un odontome. L'odontome est plus dur, plus arrondi, plus éburné ; sa production ne s'est pas accompagnée des phénomènes aigus qui traduisent le plus souvent une ostéo-

myélite grave, capable de détacher un séquestre volumineux.

2° **Parodontomes**. — De petite taille, ils passent inaperçus. Volumineux, ils peuvent donner lieu à toutes les difficultés de diagnostic présentées par les odontomes, avec cette aggravation que l'absence d'une dent n'est pas là pour attirer l'attention ; par contre, l'avulsion de la dent correspondante rend presque toujours le diagnostic évident.

TRAITEMENT. — L'*odontome* est justiciable seulement d'une *énucléation*.

Pour l'extraire, on se fera un passage de préférence par la bouche. Au ciseau et au maillet, on ouvrira la loge suffisamment pour pouvoir énucléer la tumeur, qui ne récidivera plus. Si cette voie paraît insuffisante, on incisera les téguments le long du bord inférieur de la mâchoire pour aborder le maxillaire à ciel ouvert par sa face externe.

L'*adamantome* doit être extirpé avec beaucoup de soin.

Le curettage de la loge qui le contient est le plus souvent insuffisant : il faut sculpter en tissu sain, faire une résection économique, en s'efforcant de conserver, au niveau du bord inférieur de la mâchoire, un pont osseux qui assure sa rigidité et conserve sa forme. L'adamantome doit être en somme enlevé beaucoup plus largement que l'odontome, parce qu'il n'est pas isolé de sa capsule et que l'oubli de la moindre parcelle du néoplasme exposerait à la récidive : il y a là une analogie frappante avec les tumeurs mixtes des glandes salivaires.

Si, malgré les précautions prises, cette récidive survenait, il faudrait la poursuivre par une nouvelle intervention plus large.

L'adamantome, complètement enlevé, guérit définitivement.

Les *parodontomes* volumineux sont justiciables du même traitement que les odontomes, à cette différence près qu'on est toujours obligé d'enlever la dent correspondante.

Une tumeur petite, ayant ulcéré la gencive, devrait être traitée par l'avulsion de la dent sur laquelle elle s'implante ; on pourrait à ce moment la détacher et tenter la réimplantation de la dent régularisée.

II. — KYSTES D'ORIGINE DENTAIRE (1).

HISTORIQUE. — La plus ancienne observation connue des kystes

(1) Les travaux fondamentaux sont toujours : Malassez, Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires (*Arch. de phys.*, 1885, t. V, p. 320). — Albarran, Kystes des mâchoires (*Rev. de chir.*, 1888, p. 429 et 716). — On trouvera des indications bibliographiques nombreuses dans les thèses récentes suivantes : Scharff, D'un procédé nouveau de cure radicale des kystes paradentaires du maxillaire supérieur, *Thèse de Nancy*, 1902 (Bibliographie). — Dreyfus, Étude des kystes d'origine

qui nous occupent appartient à Scultet (1654), qui ponctionna une tumeur liquide de la mâchoire, d'où s'écoula un liquide « jaune comme miel ». Il n'en soupçonna pas la nature.

Fauchard le premier (1728) constata une relation entre les dents et certains kystes, reconnut qu'ils coïncidaient souvent avec des lésions de carie et qu'ils se vidaient lorsqu'on pratiquait l'extraction de la dent.

Runge (1748) voit une racine plongeant dans la cavité d'un kyste.

Morelot (1778) trouve une dent complète incluse dans une poche liquide.

Delpech étudia les petits kystes qu'on trouve appendus aux racines des dents cariées : il les rattacha à une dégénérescence kystique du pédicule vasculo-nerveux de la dent.

Dupuytren affirme l'origine dentaire des kystes des mâchoires.

Puis commence l'ère des discussions sur l'origine histologique de ces tumeurs.

Diday (1839) incrimine une altération du bulbe dentaire ou l'hydropisie du follicule.

Forget, Guibout, font des essais de classification.

En 1869, Broca affirme que tous les kystes proviennent des germes dentaires vrais et que les différences qu'ils présentent sont dus à la période de l'évolution du germe à laquelle a débuté le processus pathologique.

Magitot, à la même époque, défend l'origine périostique de ces kystes.

Mickulicz, Eve, Heath, Gosselin soutiennent l'origine gingivale.

En 1875, Verneuil et Malassez mettent en cause les germes paradentaires : Malassez, puis Albarran, étayent solidement la théorie nouvelle.

Depuis, la plupart des auteurs admettent l'origine paradentaire.

Pourtant, dans ces dernières années, Tellier (1905), Broca (1906), protestent contre l'exclusivisme et tendent à admettre que, dans certains cas, l'origine de la tumeur se trouve dans le germe vrai.

DIVISION ET SYNONYMIE. — Nombreuses sont les classifications adoptées par les différents auteurs pour étudier les kystes d'origine

dentaire, *Thèse de Paris*, 1902 (Bibliographie). — Bouysson, Traitement des kystes paradentaires, *Thèse de Paris*, 1904 (Bibliographie). — Gauthier, Des kystes des maxillaires d'origine dentaire, *Thèse de Lyon*, 1905 (Bibliographie). — Garrot, Contribution à l'étude des kystes paradentaires intrasinusiens, *Thèse de Bordeaux*, 1906 (Bibliographie). — Sordoillet, De quelques tumeurs épithéliales du maxillaire supérieur d'origine alvéolo-dentaire, *Thèse de Nancy*, 1907 (Bibliographie).

Voyez encore : Cumston, Quelques remarques sur les kystes dentifères (*Rev. de chir.*, 1904, t. I, p. 31). — Berger, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1899, p. 431. — Tellier, *L'odontologie*, 30 juin 1905, p. 629, et *Thèse* de Gauthier. — Broca et Dupont, Kystes uniloculaires des mâchoires, dents incluses ; carie pénétrante (*Rev. des mal. de l'enf.*, 1906, t. XXIV, p. 529) (Bibliographie).

dentaire ; les dénominations employées ont varié, et cette terminologie compliquée contribue encore à obscurcir la question dont nous nous occupons. Aussi est-il nécessaire d'établir nettement le sens des termes que nous allons employer.

Un certain nombre de kystes se développent en un point du maxillaire où une dent permanente, qui aurait dû faire éruption, n'est pas apparue ; souvent d'ailleurs la persistance d'une dent de lait dissimule l'absence de la dent de remplacement non développée ou restée incluse.

Les kystes de cette variété peuvent être constitués par des tissus représentant ceux de l'organe de l'émail à l'état embryonnaire : ce sont les KYSTES ADAMANTINS ;

Ils peuvent contenir des tissus dentaires à l'état adulte, soit disséminés sans aucun ordre, soit groupés de manière à former une ou plusieurs dents plus ou moins bien développées : ce sont les KYSTES DENTIFÈRES.

Au contraire, d'autres kystes ne troublent que fort peu l'évolution de la dent auprès de laquelle ils se développent ; ils sont *adjacents* à sa racine ou *appendus* à cette racine, et la dent a effectué son éruption normale. Ce sont des kystes se développant à l'occasion de la carie dentaire. Nous les grouperons sous le nom de KYSTES PARADENTAIRES (Tellier), cette dénomination s'appliquant aux connexions anatomiques du kyste avec une dent régulièrement sortie, et ne signifiant nullement que la tumeur provient des débris épithéliaux paradentaires : car, dans ce cas, nous devrions étendre la dénomination de kystes paradentaires à la plupart des kystes des variétés précédentes. C'est pour ne pas introduire un terme nouveau tel que *juxtadentaire* que nous adoptons la dénomination de Tellier, bien qu'elle prête à confusion ; nous espérons qu'après ces préliminaires la question sera clairement posée (Voy. en outre p. 134).

Les KYSTES ADAMANTINS sont encore appelés *kystes multiloculaires*, *épithéliomas kystiques multiloculaires* (Eve), *maladie kystique des mâchoires*.

Les KYSTES DENTIFÈRES sont appelés aussi *kystes dentigères*, *kystes congénitaux* (Dreyfus), *kystes folliculaires*.

Les KYSTES PARADENTAIRES sont les *kystes uniloculaires*, *épithéliaux uniloculaires* (Nimier), *alvéolo-dentaires* (Forget), *périostiques* (Magitot), *odontopathiques* (Duplay), *radiculaires* (Aguilhon de Serran), *radiculo-dentaires* (Malassez), *appendiculaires* (Albarran), ces différentes dénominations s'appliquant soit aux deux variétés de ces kystes, soit à une seule d'entre elles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° Kystes adamantins. — Les kystes adamantins ou kystes multiloculaires s'observent beaucoup plus souvent au maxillaire inférieur qu'au maxillaire supérieur.

Ils débutent au centre de l'os. Ce sont des masses volumineuses, bosselées, irrégulières, molles sur certains points, d'une dûreté osseuse sur d'autres. Elles peuvent atteindre les dimensions d'une tête d'enfant ; ce sont de beaucoup les plus volumineux des kystes des mâchoires.

Les dents correspondantes à la région où s'est développée la tumeur ne font pas éruption dans la bouche, on tombent spontanément si cette éruption est déjà effectuée lorsque la tumeur commence à se développer. Dans tous les cas, il manque au moins une dent : mais la persistance d'une dent de lait peut dissimuler l'absence d'une dent de remplacement.

Ouvre-t-on la tumeur, on la voit constituée par un certain nombre de loges, dont en général deux ou trois sont assez grandes, de la taille d'une noix, et les autres beaucoup plus petites, du volume d'un pois ou d'un grain de raisin (fig. 90).

Parfois une ou plusieurs racines dentaires plongent dans les cavités du kyste, sans être doublées d'aucun revêtement.

Ces loges contiennent un liquide épais ou gélatineux (Berger), ou jaunâtre et filant.

L'épaisseur des parois de la poche est très variable ; tantôt elle est minime, tantôt au contraire on trouve, dans les cloisons intercavitaires en particulier, un tissu ferme et résistant, qui peut être même si abondant que l'élément kystique paraisse secondaire dans la constitution de la tumeur (Dreyfus). Ce sont alors des *adamantomes kystiques*, formes de transition entre les *adamantomes* et les *kystes adamantins*.

2° **Kystes dentifères**. — Ces kystes se rencontrent avec une fréquence égale aux deux maxillaires (Dreyfus) ou plus souvent au maxillaire supérieur (Sordoillet). On en a trouvé à la voûte palatine, dans les branches montantes du maxillaire. Lorsqu'ils se développent profondément à la base de l'arcade alvéolaire, ce qui est la règle, ils peuvent soulever le plancher du sinus.

Ils ne dépassent guère la taille d'une noix ou d'un œuf. Ils sont en général uniques : il est rare d'en rencontrer deux dans le même maxillaire.

Comme dans le cas de kyste adamantin, il manque en général une dent au niveau du point où s'est développée la tumeur. Dans les cas où l'on a noté que la dentition était complète, il est probable qu'on a pris pour une dent permanente une dent de lait anormalement persistante.

Ils sont formés d'une seule loge, qui, dans certains cas, peut présenter une ébauche de cloisonnement.

Lorsqu'on ouvre ce kyste, on y trouve du liquide clair, filant, quelquefois jaune foncé, ou même d'aspect laiteux.

La paroi est assez mince en général ; son épaisseur varie entre

quelques dixièmes de millimètre et 1 ou 2 millimètres (Sordoillet). Elle est souple, peu adhérente à l'os, et se laisse énucléer assez facilement.



Fig. 90. — Kyste adamantin (multiloculaire) (Heath).

La surface interne de la poche est rugueuse, mamelonnée, présentant des sortes de papilles.

C'est dans ces rugosités qu'on trouve implantée par sa racine rudimentaire une dent, dont la couronne regarde vers le centre du kyste et proémine dans sa cavité (fig. 91).

Cette couronne appartient à une canine, à une incisive, à une molaire. Elle est en général petite, légèrement déformée, rugueuse.

Les racines implantées dans la paroi sont très courtes et mal développées (fig. 92).

Parfois on trouve non plus une, mais plusieurs dents plus ou moins bien formées, à l'intérieur du kyste. Tomes en a vu 15, Tellaider 24 et Oudet 25.

Inversement, on n'a parfois

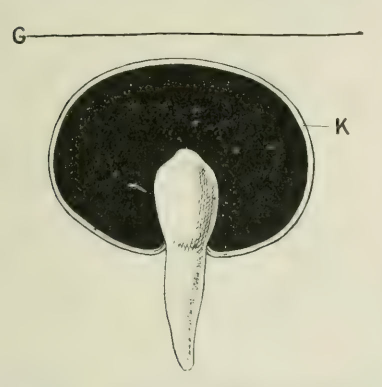


Fig. 91. — Kyste dentifère (schéma). — G, niveau de la gencive ; K, cavité du kyste.



Fig. 92. — Kyste dentifère (Gautier).

rencontré dans la paroi du kyste que des masses d'émail ou d'ivoire, ou même seulement des grains de dentine : ce sont des formes intermédiaires aux *kystes adamantins* et aux *kystes dentifères*.

3° **Kystes paradentaires**. — Ils sont en général uniques : Hartmann en a pourtant trouvé plusieurs sur le même maxillaire. Ils sont fréquents surtout au maxillaire supérieur et correspondent le plus souvent aux canines ou aux incisives.

Nous en décrirons trois variétés.

A. Kystes appendiculaires. — Ces kystes sont attachés à l'apex d'une dent régulièrement développée et ayant effectué son éruption normale, mais presque toujours cariée.

Ce sont de petits kystes du volume d'un pois, ou d'une cerise au maximum. Ils sont attachés à l'extrémité de la racine par un pédicule plus ou moins long (fig. 93, 94).

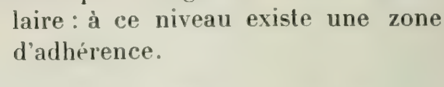
Ils contiennent du liquide clair et filant, ou foncé, teinté de sang.

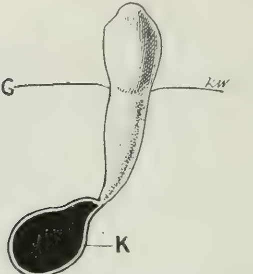
Leur paroi est quelquefois assez mince ; en général, elle est épaisse, végétante, au point que souvent leur cavité est réduite à une fente : il s'agit alors d'un *parodontome kystique* (granulome épithélial de Redier), forme de transition entre les *parodontomes* et les *kystes paradentaires*.

B. Kystes radiculaires. — Ces kystes sont plus volumineux que les précédents et peuvent dépasser la taille d'une noix.

Ils sont constitués par une poche de volume variable, dans laquelle plonge la racine d'une dent qui a fait son éruption régulière, mais atteinte de carie (fig. 95).

La poche est assez mince et souple, facilement séparable de sa coque osseuse, sauf au point le plus éloigné du rebord alvéolaire : à ce niveau existe une zone d'adhérence.





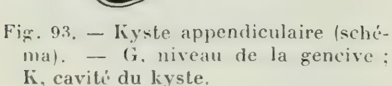


Fig. 93. — Kyste appendiculaire (schéma). — G, niveau de la gencive ; K, cavité du kyste.

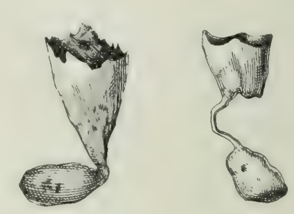


Fig. 94. — Kystes appendiculaires (Heath).

La racine incluse est *à nu* dans le kyste ; elle n'est séparée de son contenu par aucun revêtement organisé. Elle est en général rugueuse, peu développée et semble plus ou moins érodée par un travail de résorption.

Ces kystes peuvent être remplis de végétations, de fongosités mollasses analogues à du frai de poisson (Nélaton) ; ce sont encore des formes de transition avec les *parodontomes*.

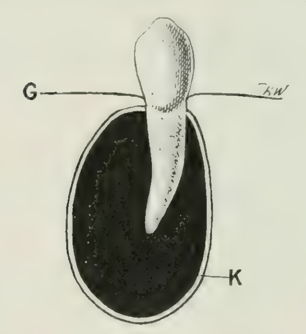


Fig. 95. — Kyste radiculaire (schéma). — G, niveau de la gencive ; K, cavité du kyste.

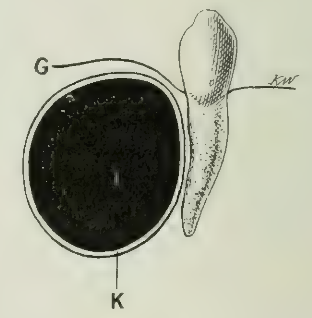


Fig. 96. — Kyste juxtadentaire. — G, niveau de la gencive ; K, cavité du kyste.

C. Kystes juxtadentaires. — Ces kystes sont très analogues aux précédents ; ils représentent peut-être un stade plus avancé de l'évolution des kystes appendiculaires.

Ce sont aussi des kystes uniloculaires. Leurs dimensions sont en général celles d'une noix ; ils peuvent atteindre la taille d'une tête d'enfant (Dupuytren).

On les rencontre surtout au maxillaire supérieur, au niveau des canines et des incisives. La première grosse molaire représenterait un lieu d'élection (Sordoillet).

Ils sont en connexion avec une racine et en particulier avec son apex : mais la cavité du kyste est séparée de la racine par une couche fibreuse. La dent à laquelle appartient cette racine est atteinte de carie (fig. 96).

Le contenu de ces kystes est un liquide jaunâtre, huileux, filant, dans lequel sont souvent en suspension des paillettes de cholestérine, tant que la poche n'a pas communiqué avec l'extérieur. Parfois ce contenu a une apparence butyreuse et une odeur fétide due à la présence d'acides gras.

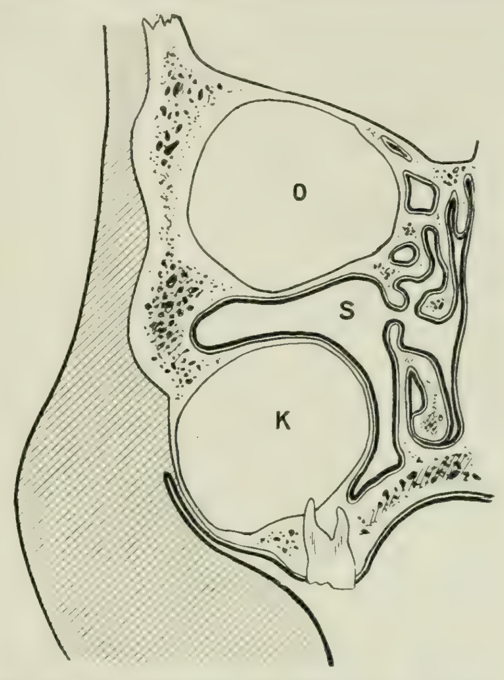


Fig. 97. — Kyste intrasinusien (Scharff). — K, cavité du kyste ; S, sinus maxillaire ; O, orbite.

Lorsque ces kystes sont volumineux, ils refoulent au-dessus d'eux la paroi du sinus maxillaire : on leur a donné parfois alors le nom de kystes intrasinusiens (fig. 97). Plus constamment, ils soulèvent la face externe du maxillaire intéressé et comblent le sillon gingivo-labial.

On a rencontré, dit-on, dans certains de ces kystes, des grains de dentine et même des dents libres. Il s'agirait alors d'une variété de kyste dentifère qui se développerait sans qu'il manque de dent. Cette variété représenterait une forme de transition entre les *kystes dentifères* étudiés plus haut et les *kystes paradentaires*.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — 1° Kystes adamantins. — Ces kystes sont constitués par un revêtement épithélial qui tapisse un stroma fibreux. Ce stroma contient des *cordons épithéliaux pleins*, ou des *tubes épithéliaux*, ou de *petits kystes* dont la paroi est tapissée d'épithélium. Ces formations sont en continuité avec l'épithélium de revêtement.

Cet épithélium de revêtement est constitué par des *cellules aplaties* munies de prolongements anastomosés.

Dans les portions de l'épithélium qui tendent à s'invaginer dans le stroma, on rencontre encore :

Des cellules polygonales à prolongements anastomosés ;

Des globes épidermiques ;

Des cellules cylindriques rangées en couche continue, qui circonscrivent des amas de cellules étoilées anastomosées.

On voit que ce sont exactement les éléments épithéliaux constitutifs des *adamantomes*. On a signalé parfois, au contact des cellules cylindriques, qui sont les éléments les plus différenciés de la série des formations adamantines, une couche d'émail adulte.

Cette variété histologique représente une forme de transition entre le *kyste adamantin* et la variété suivante, les *kystes dentifères*.

2° **Kystes dentifères**. — Leur paroi est composée d'un épithélium pavimenteux stratifié : les cellules aplaties présentent des filaments d'union.

Cet épithélium constitue sur certains points de véritables végétations : à ce niveau, on trouve parfois une couche de cellules cylindriques du type adamantoblastique, englobant des cellules polygonales disposées en réseau (cellules de l'organe adamantin).

Le stroma est constitué par du tissu fibreux, qui pénètre dans le cément de la racine incluse dans l'épaisseur de la paroi kystique, comme les fibres du ligament alvéolo-dentaire pénètrent normalement dans le cément des racines dentaires normales. Ce stroma est souvent très vasculaire et infiltré de cellules embryonnaires (Albarran).

3° **Kystes paradentaires**. — Ces kystes présentent un épithélium de revêtement formé superficiellement de cellules aplaties, unies par des anastomoses filamenteuses. Plus profondément, on trouve des cellules dites étoilées, cellules polygonales réunies les unes aux autres par des filaments d'union qui dessinent un réseau.

Cet épithélium pousse parfois des prolongements dans le stroma : ces prolongements sont constitués par des cellules polygonales étoilées, du même type que les précédentes.

Le revêtement épithélial est continu, sauf au niveau de la racine, lorsque celle-ci plonge dans la cavité du kyste (variété radiculaire).

Cet épithélium repose sur un stroma fibreux qui paraît se continuer avec le ligament alvéolo-dentaire.

HISTOGENÈSE. — Nous avons décrit précédemment le développement de la dent (Voy. p. 139). On voudra bien se reporter à ce paragraphe, indispensable à la compréhension de ce que nous allons dire.

On remarquera que les éléments constitutifs d'un germe dentaire à son origine, alors qu'il se réduit presque à l'organe adamantin, sont (fig. 83) :

1° Les cellules plates de la membrane de Nasmyth ;

2° Les cellules polygonales étoilées, disposées en réseau, et dont l'ensemble forme la pulpe de l'émail ;

3° Les adamantoblastes, cellules cylindriques hautes, génératrices de l'émail.

Or ce sont précisément ces formes cellulaires que nous avons retrouvées dans la portion épithéliale de la paroi des kystes qui nous occupent.

Ceci dit, nous devons exposer les différentes théories qui ont été appliquées à la genèse des kystes d'origine dentaire.

A. **Théories refusant l'origine épithéliale**. — 1° PÉRIOSTITE CHRONIQUE ALVÉOLO-DENTAIRE (Magitot). — Cette théorie n'est mise en avant par Magitot que pour les kystes paradentaires.

Dans cette variété de kystes, dont l'existence coïncide toujours avec une carie de la dent correspondante, Magitot pense que l'infection gagne la pulpe de la dent, et de là le périoste (ligament) alvéolo-dentaire. La dent elle-même, ou une obturation intempestive, ou la formation de dentine secondaire (Voy. *dentites*), empêche le drainage naturel de ce foyer d'infection atténuée. Du liquide se collecte à ce niveau entre le périoste (ligament) et le cément et constitue le kyste radiculaire.

A l'objection que ces kystes sont tapissés d'un épithélium, Magitot répond que celui-ci provient d'une *transformation des cellules conjonctives*.

Personne n'admet plus aujourd'hui qu'un épithélium, formation essentiellement ectodermique, puisse provenir de cellules conjonctives, d'origine mésodermique.

2° ENKYSTEMENT D'UN CORPS ÉTRANGER. — Guyon pense que lorsqu'une dent est restée incluse, elle s'enkyste à la façon d'un corps étranger : cette théorie implique également l'origine mésodermique de l'épithélium de revêtement du kyste et doit, par conséquent, être rejetée.

Aguilhon de Serran pense que, après la mort de la pulpe due aux progrès de la carie dentaire, les vaisseaux qui pénètrent l'apex deviennent de véritables corps étrangers et s'enkystent ; l'épithélium de revêtement du kyste proviendrait de l'endothélium de ces vaisseaux.

Cette théorie ne tient pas compte non plus de la spécificité des trois feuillets : un endothélium vasculaire, formation d'origine mésodermique, ne saurait donner naissance à un épithélium, tissu essentiellement ectodermique.

B. **Théorie épithéliale folliculaire** (Broca). — Le kyste prend naissance dans l'organe de l'émail devenu kystique ; la forme de la lésion varie suivant le moment où a débuté le processus pathologique, celui-ci pouvant frapper le germe dentaire normal et régulier aux différentes périodes de son évolution.

Le *follicule* tel que le comprend Broca est formé d'abord par la liquéfaction de la pulpe de l'émail. Plus tard, quand la couronne est formée, c'est le sac compris entre la poche fibreuse périgermique doublée de l'épithélium de Nasmyth, d'une part, et l'émail de la couronne, d'autre part (fig. 98).

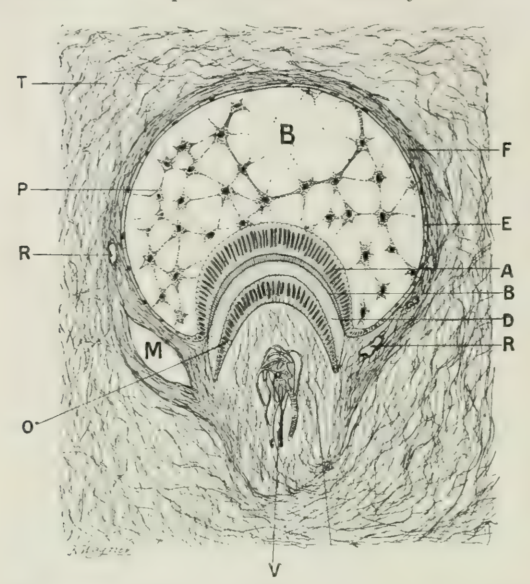


Fig. 98. — Schéma du follicule dentaire au moment de l'apparition de l'émail et de l'ivoire. — B, origine folliculaire (Broca) ; M, origine paradentaire (Malassez) ; A, adamantoblastes (membrane de l'émail) ; B, émail ; O, odontoblastes (membrane de l'ivoire) ; E, épithélium de Nasmyth ; F, paroi conjonctive du sac folliculaire ; P, pulpe de l'émail ; R, débris épithéliaux paradentaires ; T, tissu conjonctif ; V, vaisseaux du bulbe.

Période embryoplastique. — L'organe adamantin existant seul et devenant kystique, le bulbe correspondant ne se développe pas : il manque donc une dent dont on ne trouve pas d'éléments constituants au stade adulte.

Période odontoplastique. — Le bulbe dentaire, générateur d'ivoire, est en pleine activité au moment où l'organe adamantin devient kystique (fig. 99).

Dans le cas où le bulbe n'a encore formé que des *grains dentinaires*, on ne trouve qu'eux dans la paroi du kyste. Ce bulbe peut pourtant parachever une couronne à peu près régulière. Comme dans les odontomes, la bulbe peut proliférer, se subdiviser (multiplication des bulbes) et donner naissance à plusieurs rudiments dentaires.

Période coronaire. — La couronne est déjà constituée ; elle proémine à l'intérieur du kyste et s'implante sur une de ses parois.

Dans certains cas, l'ivoire des racines a même commencé à être formé, et c'est la racine rudimentaire qui est incluse dans la paroi kystique.

On peut objecter à cette théorie qu'on a trouvé des kystes comprenant dans leur constitution des cellules adamantoblastiques chez des sujets dont la dentition est régulière et complète (kystes juxtadentaires). D'après la théorie de Broca, de tels kystes devraient provenir de l'organe adamantin très jeune, à la période où il n'a pas encore commencé l'élaboration de l'émail et où le bulbe ne s'est pas constitué.

Broca, dans ce cas invoque l'existence de *germes supplémentaires*; nous avons montré que *germes supplémentaires* et *débris épithéliaux paradentaires* sont des termes équivalents.

C. **Théorie épithéliale paradentaire** (Malassez). — Les kystes proviennent tous de la prolifération des débris épithéliaux paradentaires dont nous avons expliqué plus haut la genèse et montré la situation topographique dans le ligament alvéolo-dentaire (fig. 86 et M, fig. 98).

Donc tous les kystes sont primitivement juxtadentaires et séparés de la dent correspondante par une certaine épaisseur de tissu.

Si cette formation kystique est précoce, elle empêche complètement la formation de la dent adjacente (kyste adamantin).

Plus tard, elle s'oppose seulement, mécaniquement, à l'éruption de cette dent (kystes dentifères).

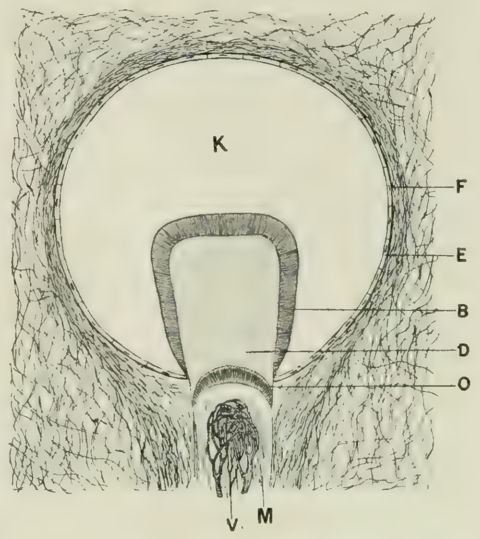


Fig. 99. — Schéma du follicule dentaire quand la couronne est constituée. — K, hydropisie du follicule formant un kyste dentifère, d'après Broca; F, paroi conjonctive du follicule; E, épithélium de Nasmyth; B, émail; D, ivoire; O, membrane de l'ivoire; M, bulbe dentaire; V, vaisseaux de la dent.

Plus tard encore, le kyste se soude seulement à la racine adjacente (kystes paradentaires).

C'est *secondairement* que la couronne ou la racine de cette dent adjacente peuvent faire irruption dans le kyste : celui-ci, en se développant, vient s'user et se perforer sur la saillie dure formée par cette couronne (kystes dentifères), ou cette racine (kystes radiculaires).

Quant à la cause initiale, au *primum movens* de l'hyperactivité des débris paradentaires, c'est, pour Malassez, l'infection dentaire qui agit soit en irritant ces formations épithéliales, soit en provoquant un décollement entre le cément et le ligament, la cavité étant secondairement tapissée par de l'épithélium provenant des débris paradentaires.

Pour Albarran, ce *primum movens* est une cause mécanique : c'est la compression des débris paradentaires des groupes supérieurs par la dent, lorsque celle-ci cherche à effectuer son éruption à travers un trajet osseux ou *iter dentis* anormalement rétréci.

La théorie de Malassez semble bien expliquer la genèse des kystes paradentaires, dont les uns ne sont pas au contact de la racine (kyste juxtadentaires, kystes appendiculaires), dont les autres sont pénétrés par cette racine (kystes radiculaires).

Elle s'accorde assez mal avec les cas de kystes dentifères contenant une couronne ; car, comme le fait remarquer Aug. Broca, jamais on n'a vu un kyste englobant la couronne d'une dent incluse et séparé de cette couronne par du tissu fibreux. « La pièce qui serait probante pour la théorie paradentaire fait défaut jusqu'à nouvel ordre » (A. Broca).

D. **Théorie épithéliale gingivale**. — Eve, Heath, Mickulicz pensent que les kystes qui nous occupent peuvent dériver d'éléments épithéliaux provenant de la gencive et inclus dans l'arcade alvéolaire.

Or, les débris épithéliaux paradentaires tels que nous les avons décrits et figurés (fig. 82, p. 140) comprennent le mur plongeant, la lame épithéliale, les cordons épithéliaux, portant les germes vrais et les germes avortés. Toutes ces formations proviennent elles-mêmes d'une invagination initiale de l'épithélium primitif de la gencive : aussi rien d'étonnant à ce qu'Albarran ait constaté la continuité de formations épithéliales entre le kyste et la gencive.

Dire que les kystes qui nous occupent sont d'origine gingivale revient donc, en somme, à admettre la théorie paradentaire telle que nous l'avons exposée.

Il est vrai que toutes ces formations épithéliales sont d'autant plus différenciées vers le type adamantin qu'elles sont plus profondes. Aussi nous expliquons-nous facilement que les débris provenant du mur plongeant et de la lame épithéliale, débris restés proches de la gencive, ayant gardé leur caractère épithélial primitif, puissent donner naissance à des kystes mucoïdes et même épidermoïdes (Albarran) analogues à tous les kystes d'inclusion épithéliale qui naissent au niveau des arcs branchiaux par exemple.

Ces kystes à type dermoïde proviennent vraisemblablement des groupes les plus élevés et non différenciés des débris épithéliaux paradentaires.

Application de ces théories aux différentes variétés de kystes. — 1° Kystes adamantins. — Les kystes multiloculaires semblent toujours entraîner l'absence complète d'une ou de plusieurs dents.

Il est donc possible qu'ils proviennent de l'hypergenèse d'un des organes adamantins destinés à former des dents régulières.

Il nous semble paradoxal de refuser aux groupes épithéliaux les plus différenciés, à ceux qui rappellent le mieux la constitution de la paroi des kystes, aux organes adamantins eux-mêmes en un mot, la faculté de transformation kystique qu'on s'accorde à reconnaître aux

débris épithéliaux paradentaires, qui ne sont en somme que des organes adamantins rudimentaires.

Nous pensons donc que les kystes adamantins peuvent tirer leur origine soit de l'organe adamantin (théorie folliculaire), soit des débris paradentaires (théorie paradentaire).

2° Kystes dentifères. — Pour la même raison, lorsqu'une dent semble manquer et qu'à sa place existe un kyste enveloppant une couronne et s'insérant en collerette au niveau du collet, nous pensons avec Tellier et A. Broca que ce kyste provient de la transformation kystique de l'organe adamantin (théorie folliculaire), d'autant que jamais on n'a vu dans ce cas la couronne séparée de la cavité du kyste par une lame conjonctive.

Mais, lorsqu'aucune dent ne manque, lorsqu'un kyste développé au voisinage d'une dent contient dans l'épaisseur de sa paroi de l'émail adulte ou des grains de dentine, il est de toute évidence qu'il provient de l'hypergenèse d'un débris paradentaire.

3° Kystes paradentaires. — Comme la dent correspondante est toujours sortie, il faut bien admettre que jamais l'origine de ce kyste n'a été dans l'organe adamantin correspondant au germe qui a produit cette dent. Tous ces kystes ne peuvent être que d'*origine paradentaire*.

Lorsque Broca explique par l'origine folliculaire la formation de ces kystes, il admet qu'ils se développent aux dépens des restes de la cavité folliculaire qui persistent au niveau du collet de la dent : or n'est-ce point précisément un débris épithélial paradentaire que ce résidu de follicule resté adjacent au collet ?

Par conséquent, si la théorie paradentaire peut seule expliquer les kystes adjacents à une dent sortie (kystes paradentaires au sens uniquement topographique du mot), la théorie folliculaire est aussi acceptable que la théorie paradentaire lorsqu'il s'agit de préciser l'origine des kystes dentifères et des kystes adamantins.

Chacune de ces théories semble s'appliquer particulièrement bien à un certain nombre de cas, comme nous l'avons montré.

En définitive, on peut dire que les kystes d'origine dentaire proviennent toujours des formations épithéliales qui se sont incluses dans le maxillaire pour assurer la formation des dents; mais ils se développent tantôt dans les portions qui normalement se différencient au maximum (organes adamantins, théorie folliculaire), tantôt dans celles qui normalement restent inutilisées (débris paradentaires, théorie paradentaire).

ÉTIOLOGIE. — Au point de vue étiologique, on peut diviser les kystes d'origine dentaire en deux groupes.

Les kystes *à développement précoce* sont ceux qui ont empêché l'éruption de la dent correspondante (kystes adamantins et dentifères). Ils apparaissent pendant la période d'évolution dentaire, sont fréquents

surtout entre sept et quinze ans, sont exceptionnels après trente ans.

Ce sont des tumeurs qu'on n'observe qu'assez rarement, et presque toujours aux dépens des germes de la seconde dentition : il n'existe que quatre observations de dents de lait incluses (Salter, Edward, Heath, Bayer).

Les kystes *à développement tardif* sont les kystes paradentaires. On les observe à tout âge, mais surtout entre vingt-cinq et quarante ans ; Duplay en a vu un chez un malade de soixante-neuf ans.

Ces kystes sont toujours en corrélation avec une lésion de carie de la dent adjacente.

Les kystes juxtadentaires ne sont pas très fréquents ; les kystes radiculaires le sont davantage, et les kystes appendiculaires sont d'observation courante.

Le point de départ de l'hypergenèse des formations épithéliales est d'origine mécanique ou infectieuse.

Les causes d'irritation mécanique sont représentées soit par la poussée normale exercée par une dent qui se développe contre un *iter dentis* rétréci, soit par l'écrasement des débris paradentaires entre l'*iter* et la couronne de la dent (Albarran).

Pour Bourgeois, lorsqu'une dent est plus longue que ses voisines, les mouvements de mastication tendent à l'enfoncer et exercent indirectement des pressions sur les débris paradentaires situés à l'apex : ce serait l'origine du développemeut des kystes radiculaires et appendiculaires.

Beaucoup plus important est le rôle de l'infection dans la genèse de ces kystes : la coexistence constante de la carie dentaire avec les kystes paradentaires en établit la preuve. Ce rôle est moins évident pour les kystes adamantins et dentifères : nous nous heurtons ici à l'ignorance complète où nous sommes de la cause première des néoplasies, bénignes ou malignes.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° **Kystes adamantins.** — C'est une affection rare, qui presque toujours se développe au niveau du maxillaire inférieur.

La tuméfaction apparaît au centre de l'os et semble en soulever peu à peu la face externe ; le bord inférieur du maxillaire est souvent respecté sur une faible hauteur.

La gencive est soulevée, bosselée, dure sur certains points, fluctuante sur d'autres ; les dents de voisinage sont absentes, ou ébranlées et déviées, presque toujours cariées.

Le malade ne souffre d'ailleurs que de ses lésions de dentite : l'évolution du kyste est par elle-même indolente.

La tumeur augmente lentement et progressivement de volume, peut acquérir des dimensions énormes et dépasser la ligne médiane

(Berger) : elle gêne beaucoup la mastication et la déglutition ; elle peut arriver à gêner la respiration.

Elle peut se fistuliser et s'infecter comme nous le verrons.

La radiographie montrerait l'amincissement de l'os tuméfié et comme soufflé par le développement de poches kystiques multiples.

La ponction exploratrice fait la preuve du diagnostic en permettant de constater les caractères du contenu liquide, que nous avons déjà étudiés.

2° **Kystes uniloculaires.** — Kystes dentifères. — Kystes paradentaires (*juxtadentaires et radiculaires*). — Au point de vue symptômes, on doit rapprocher ces différentes variétés anatomiques de kystes de la mâchoire, qui ont pour caractères communs d'être *uniloculaires* et de *taille moyenne*.

Au niveau de l'une ou l'autre des mâchoires, en un point où souvent manque une dent définitive, mais où a persisté une dent de lait (cas des kystes dentifères), ou bien au voisinage d'une dent cariée (cas des kystes paradentaires), apparaît une tumeur qui soulève la gencive et comble le sillon gingivo-labial. Elle est arrondie ou ovalaire, du volume d'une noix en général, ne dépassant guère la taille d'une mandarine.

Elle est d'abord dure, puis, augmentant de volume, peut présenter à sa surface le phénomène de la *crépitation parcheminée*, indiquant que la table osseuse qui la recouvre est réduite à une lame papyracée. Plus tard enfin cette sensation disparaît, et la tumeur devient fluctuante, au moins sur certains points.

Au maxillaire supérieur, il est de règle (Jacques et Michel) que les kystes développés aux dépens des dents antérieures, incisives et canines, aient une évolution surtout prédominante *vers l'extérieur* : ils tuméfient la table externe de l'os, gonflent la joue, et le malade paraît atteint de fluxion dentaire. Au contraire, les kystes développés aux dépens des molaires, de la première grosse molaire en particulier, se développent plutôt *vers la profondeur*, vers le sinus maxillaire : ce sont les *kystes intrasinusiens* de certains auteurs (fig. 97).

Lorsque ces kystes sont infectés et suppurés, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une sinusite fistulisée dans la bouche. On remarquera dans ce cas que le malade ne mouche pas et n'a jamais mouché de pus.

A l'examen rhinoscopique, on ne voit, dans la fosse nasale correspondante, aucune trace d'irritation au niveau de l'infundibulum. Une injection, poussée par l'alvéole déshabitée ou la fistule gingivale ne ressort pas par la narine. Le diagnostic entre la sinusite et le kyste intrasinusien est donc facile. Il est vrai qu'un kyste suppuré peut se rompre dans le sinus, l'infecter et déterminer une sinusite.

Lorsqu'un kyste radiculaire s'est fistulisé à travers l'alvéole de la dent cariée qui lui a donné naissance, du liquide séro-purulent, puis puru-

lent, s'écoule en assez grande abondance, et d'une façon persistante : le stylet introduit par l'alvéole ne frappe nulle part sur de l'os dénudé, ce qui doit faire écarter l'hypothèse d'ostéomyélite.

3° **Kystes appendiculaires**. — Ces petits kystes pendus à l'apex des dents cariées ne traduisent leur existence par aucune tuméfaction, par aucun soulèvement de la gencive.

Très rares chez l'enfant, ils sont très fréquents chez l'adulte ; la plupart du temps, c'est par hasard qu'on les découvre, au moment où l'on pratique l'avulsion d'une dent cariée avec laquelle ils se laissent arracher.

Ils déterminent des douleurs analogues à celles de la monoarthrite, douleurs localisées à la dent cariée seule, irradiées vers la tempe, la pommette, l'œil ou l'oreille.

Elles sont exagérées par la mastication, réveillées par la percussion de la dent malade. L'impression de chaud ou de froid ne les modifie pas.

Souvent la dent cariée est ébranlée ; si sa racine est creuse, par suite de la destruction de la pulpe par le processus infectieux, on peut voir un suintement minime, mais persistant, s'établir par ce canal.

MARCHE. — L'évolution des kystes des mâchoires est essentiellement chronique : on les voit persister des mois, des années, sans présenter jamais aucune tendance à la régression. Ils semblent augmenter de volume progressivement, mais irrégulièrement : leur croissance subit de véritables poussées.

S'ils sont ouverts accidentellement, ils donnent naissance à des fistules intarissables. Les kystes multiloculaires s'ouvrent souvent à l'extérieur par plusieurs fistules.

COMPLICATIONS. — Il n'en est qu'une, c'est l'*infection*, qui provient toujours d'une dent atteinte de carie.

La tumeur devient douloureuse : elle semble au malade le siège de battements pénibles ; la gencive est épaissie, empâtée ; souvent existe une *fluxion dentaire*. Au bout de quelques jours, la collection vient s'ouvrir au bord alvéolaire, soit au fond de l'alvéole si la dent a été arrachée, soit au collet de cette dent ou à travers le canal pulpaire si elle est restée en place.

Nous avons déjà signalé l'ouverture d'un kyste suppuré dans le sinus maxillaire ; cet accident détermine des phénomènes aigus de sinusite.

Exceptionnellement, on a vu un de ces kystes infectés s'ouvrir à la voûte palatine amincie, après l'avoir perforée (Bloch).

DIAGNOSTIC. — Les *tumeurs malignes* des mâchoires possèdent un caractère qui les différencie facilement, c'est d'être atrocement dou-

loureuses. Elles se développent chez des gens âgés, indépendamment de la carie et des anomalies de l'éruption dentaire.

Les *gommes* isolées sont rares ; à leur niveau, les gencives sont œdémateuses et prennent une teinte cuivrée assez spéciale; ce sont des tumeurs plutôt surajoutées à l'os que développées dans l'os même.

Du reste la radiographie, la transillumination du rebord alvéolaire (Jacques) sont des procédés d'investigation qui permettent, en cas de doute, d'affirmer le diagnostic de kystes des mâchoires. La ponction exploratrice donne également un renseignement de valeur certaine. Du moment où le diagnostic de kyste est posé, la variété est assez facile à reconnaître. Les *kystes multiloculaires* sont bosselés, énormes, fluctuants, développés au maxillaire inférieur. Tous les autres kystes sont pratiquement des kystes à une seule loge : on les soupçonnera *dentifères* si une dent permanente n'a pas fait une évolution, *juxtadentaires* si la dentition est au complet, *radiculaires* si la dent adjacente est atteinte de carie.

En présence de signes de monoarthrite apicale (périostite alvéolodentaire), on soupçonnera l'existence d'un kyste *appendiculaire* si la dent présente de la mobilité vraie, ou si le canal pulpaire de la dent cariée est le siège d'un suintement persistant que les pansement antiseptiques n'arrivent pas à tarir.

PRONOSTIC. — Après intervention, les récidives des kystes des mâchoires s'observent fréquemment, sauf pour la variété appendiculaire. Elles se produisent en général de six mois à un an après l'opération. On l'a vue survenir après six ans (Eve), douze ans (Letenneur).

Cette récidive ne se fait pas toujours suivant le type anatomique exact de la tumeur primitive.

Les kystes multiloculaires ont récidivé sous forme identique, ou sous forme d'*adamantomes*.

Les kystes dentifères ont récidivé sous forme de kystes uniloculaires, *multiloculaires* (Guibout, Herbert) et sous forme d'*adamantomes* (Albarran).

C'est là la meilleure démonstration qu'on puisse donner de cette notion que nous avons tenté de mettre en lumière, que les kystes d'origine dentaire et les tumeurs mixtes d'origine dentaire ne sont que des formes anatomiques très rapprochées d'une même affection. *Les kystes qui nous occupent ne sont que la forme kystique des tumeurs mixtes d'origine dentaire.*

TRAITEMENT. — Tout kyste des mâchoires doit être enlevé chirurgicalement aussitôt le diagnostic posé.

Les KYSTES ADAMANTINS (multiloculaires) doivent être enlevés très complètement, par la voie buccale s'il est possible. C'est la forme la plus

jeune de la lésion, c'est aussi celle qui expose le plus à la récidive. Souvent, ce sera une résection partielle du maxillaire inférieur qui s'imposera : on s'efforcera de conserver au niveau du bord inférieur de la mâchoire une baguette osseuse dont la continuité assurera la conservation de la forme de la région et des mouvements du maxillaire.

Les KYSTES UNILOCULAIRES (dentifères et paradentaires volumineux) ont été traités par différentes méthodes.

Fauchard arrachait la dent adjacente aux kystes paradentaires : il n'en résultait qu'une fistule persistante.

Abeille, Jobert de Lamballe y injectaient de la teinture d'iode. Richet y plaçait un séton.

Ce sont des procédés à abandonner complètement : ils exposent trop aux fistulisations et aux récidives.

On enlèvera d'abord la dent correspondante s'il s'agit d'un kyste paradentaire.

Puis, dans tous les cas, on ouvrira largement la face externe du kyste, à la gouge et au maillet s'il est nécessaire. On procédera autant que possible par voie buccale et non par incision externe pour réduire la mutilation faciale au minimum.

Le kyste une fois ouvert, on pratiquera l'ablation complète et soigneuse de la poche, en la détachant avec une spatule mousse ; on enlèvera les dents incluses, les dents dont les racines peuvent plonger dans le kyste ; puis on tamponnera pendant deux jours la cavité à la gaze stérilisée ou iodoformée. On enlèvera alors le tamponnement, qui ne sera pas renouvelé (A. Broca).

La guérison surviendra en six semaines ou deux mois. La dépression persistante sera fermée par une pièce prothétique facile à enlever, pour permettre de petits lavages avec la poire en caoutchouc plusieurs fois par jour.

Dans les cas de kystes ouverts dans le sinus maxillaire, ou même simplement saillants dans cette cavité, Quénu, Raoult, Jacques et Michel ont effondré largement le plancher du sinus, assuré le drainage large de cette cavité dans la fosse nasale correspondante par un orifice suffisant (opération de Cadwell-Luc). Puis ils ont mobilisé la gencive, dont ils ont suturé les deux lèvres, fermant ainsi toute communication entre la bouche et la cavité du kyste. La fistulisation se fait dans la fosse nasale ; elle serait sinon moins longue, du moins plus facile à supporter que dans la cavité buccale.

Mais l'orifice de drainage a l'inconvénient de ne pas se trouver au point le plus déclive. Sébileau, ayant abordé un kyste par sa face externe, trépana de parti pris par le bord libre alvéolaire pour y établir son drainage et referma la muqueuse gingivale sur la face externe de l'arcade alvéolaire.

Quant aux KYSTES APPENDICULAIRES, comme ils sont appendus à une

dent cariée, ils ne sont justiciables que de l'avulsion de cette dent. Si par hasard le foyer de carie pouvait être parfaitement nettoyé et obturé, on pourrait réséquer la racine qui portait le kyste et tenter la réimplantation (Dreyfus).

V

NÉOPLASMES DES MACHOIRES

I. — TUMEURS BÉNIGNES.

On a constaté, au niveau des mâchoires, l'existence d'un certain nombre de tumeurs de structure analogue à celle des tumeurs bénignes observées en d'autres points de l'économie.

La très grande majorité des observations sur lesquelles s'appuient les descriptions de ces tumeurs sont déjà anciennes. De plus, il s'agit de lésions rares et mal connues ; il nous semble que la question des tumeurs bénignes des mâchoires aurait besoin d'être tout entière revisée et basée uniquement sur des observations complètes, récentes et accompagnées d'un examen histologique très méticuleux. Nous passerons très rapidement en revue les différentes variétés de ces tumeurs bénignes, dont l'existence a été signalée au niveau des maxillaires.

Fibromes.

Ils ont été observés surtout au maxillaire inférieur.

On en décrit deux variétés :

1° **Fibromes centraux.** — Ce sont des tumeurs présentant la plupart des caractères anatomiques que nous avons attribués aux *odontomes*. La seule différence serait que les odontomes sont nettement encapsulés, tandis que les fibromes vrais se continueraient insensiblement avec le tissu osseux voisin (Heydenreich). Ce caractère manque un peu de précision.

Un grand nombre de ces fibromes sont donc des *odontomes* : peut-être les autres proviennent-ils du *ligament alvéolo-dentaire*.

Ces tumeurs s'observent chez des sujets jeunes, atteints souvent de lésions de carie dentaire.

Leurs symptômes cliniques sont ceux que donnent les odontomes.

Ils évoluent avec une grande lenteur : pourtant, à un moment donné, ils peuvent augmenter rapidement de volume en prenant les caractères d'un *fibro-sarcome*.

2° **Epulis fibreuses.** — Ce sont des tumeurs rares. Elles sont arrondies, pédiculées ou cessiles, implantées sur l'os ou le périoste au

niveau du rebord alvéolaire, entre deux dents, ou en un point de la gencive où une dent a été arrachée.

Nous avons vu que certains de ces fibromes contenaient des éléments adamantins (Malassez) et constituaient une forme d'*adamantomes*, D'autres se transforment ultérieurement en *fibro-sarcomes*.

Ces tumeurs s'observent également chez des sujets jeunes et ont une marche lente ; celle-ci peut s'accélérer lorsque se fait la transformation sarcomateuse.

Myxomes.

Ce ne sont pas des tumeurs pures au point de vue histologique. Elles se présentent sous la forme de *fibro-myxomes*, *chondro-myxomes*, *myxo-sarcomes*.

Ces tumeurs ont une marche lente tant qu'elles n'ont pas pris le type sarcomateux.

Malassez a vu du tissu muqueux adjacent à des débris épithéliaux paradentaires : certains myxomes sont donc des *tumeurs mixtes d'origine dentaire*.

Chondromes.

Les chondromes sont plus rares encore que les fibromes.

On a trouvé des chondromes hyalins, des fibro-chondromes, des ostéo-chondromes, des chondro-sarcomes, des chondromes ostéoïdes.

Ces tumeurs se développent dans le jeune âge. Elles évoluent lentement tant qu'elles restent pures. Elles peuvent prendre une marche rapide lorsqu'il s'agit de chondro-sarcomes ou de chondromes ostéoïdes.

Ostéomes.

On a décrit comme ostéomes des mâchoires :

1° Des odontomes ;

2° Des parodontomes ;

3° Des sarcomes ossifiants ;

4° Des masses osseuses éburnées (Berger, Hofmeister, Lejars), dont on ne connaît ni le point de départ ni la cause, qui sont d'une dureté extrême, de volume parfois considérable, à marche ordinairement lente, et grossissant sans causer de douleur.

Ces tumeurs débutent au *centre* du maxillaire supérieur et s'enclavent dans le sinus maxillaire ; elles sont une des localisations de cette curieuse affection qu'on nomme les *ostéomes des cavités de la face* et qui est étudiée dans une autre partie de ce traité ;

5° Des tumeurs formées d'os compact, développées sous le périoste, en général au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure.

Il s'agit alors d'une lésion qui est peut-être parfois d'origine infectieuse et représente une forme hypertrophiante de l'ostéomyélite, qui dans d'autres cas est une sorte de périostose, d'origine indéterminée.

Conclusions. — Le groupe des tumeurs bénignes des mâchoires est hétéroclite ; son étude ne pourra être faite qu'avec des observations récentes et complètes.

Il comprend des *tumeurs mixtes d'origine dentaire*, sur lesquelles nous nous sommes longuement étendu.

Il contient des lésions qui tirent leur origine des maxillaires eux-mêmes et qui paraissent véritablement bénignes.

Mais on y a fait entrer des lésions qui ne sont qu'un stade de l'évolution de certains sarcomes, ou qu'une variété anatomique des sarcomes, tumeurs de malignité inégale, mais qu'on ne saurait pourtant considérer comme bénignes.

TRAITEMENT DES TUMEURS BÉNIGNES DES MACHOIRES. — « Il ne faut jamais, dans un cas de tumeur de la mâchoire (inférieure), entreprendre une résection de toute l'épaisseur de l'os sans avoir pratiqué une biopsie préalable » (Sébileau).

C'est qu'en effet un certain nombre de ces tumeurs, bénignes par essence, ou étant encore au stade bénin de leur évolution, sont susceptibles de guérir et de rester guéries, après une intervention économique.

Lorsque la biopsie aura donné la certitude qu'il s'agit d'une tumeur bénigne, on interviendra par un évidement large et le curettage soigneux de la coque osseuse d'encapsulement.

Au maxillaire inférieur, il faudra conserver à tout prix un pont osseux au bord inférieur du maxillaire, destiné à conserver à la mandibule sa forme et ses mouvements.

Au maxillaire supérieur, on se contentera d'une résection incomplète du massif osseux : on conservera en particulier le plancher de l'orbite.

S'il est possible, on réunira immédiatement la muqueuse palatine à la muqueuse de la joue pour obtenir d'emblée un cloisonnement entre la bouche, milieu septique, et le foyer opératoire.

II. — TUMEURS MALIGNES.

Nous décrirons deux grandes classes de tumeurs malignes, l'une comprenant les tumeurs d'origine mésodermique, les *sarcomes*; l'autre constituée par les tumeurs d'origine ectodermique, les *épithéliomas*.

C'est une division schématique indispensable à la clarté de l'exposition ; mais nous verrons qu'un certain nombre de tumeurs à évolution maligne sont des *tumeurs mixtes*, contenant à la fois des éléments conjonctifs et des éléments épithéliaux.

Sarcomes.

HISTORIQUE. — C'est en 1755 que Bordenave présenta, à l'Académie royale de chirurgie, un mémoire contenant une observation de tumeur volumineuse du maxillaire supérieur, qui très probablement était un sarcome; mais, longtemps encore, on n'établit aucune division parmi ces tumeurs.

Vers le milieu du XIXe siècle, Lebert isola la tumeur fibro-plastique des autres variétés de tumeurs.

En 1849, Robin établit une corrélation entre les grandes cellules qu'on rencontre dans certains sarcomes et les myéloplaxes de la moelle osseuse.

Peu après, Paget en Angleterre étudie ce qu'il appelle les tumeurs myéloïdes.

En 1860, Eugène Nélaton donne des tumeurs à myéloplaxes une étude complète, à laquelle il a été ajouté bien peu depuis, malgré les documents apportés par Follin, Broca, Lannelongue, Cornil et Ranvier.

Nous signalerons seulement quelques travaux récents dans lesquels on trouvera les indications bibliographiques concernant la question (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les sarcomes des mâchoires se présentent sous trois formes, qui sont fonction de leur localisation initiale et ne sont pas toujours parfaitement tranchées.

1° **Épulis.** — Elle débute au niveau des arcades alvéolo-dentaires et de bonne heure constitue une tumeur saillante dans la bouche.

(1) BALCAM, Ostéosarcome du maxillaire supérieur chez les enfants, *Thèse de Bordeaux*, 1900. — HOLLANDE, Endothéliome des maxillaires, *Thèse de Lyon*, 1900. — STEPINSKI, Des épulis, *Thèse de Paris*, 1901. — LAVERGNE, Essai sur les sarcomes du maxillaire supérieur, *Thèse de Paris*, 1901. — DAUPHIN, Contribution à l'étude de l'ostéosarcome du maxillaire supérieur chez les enfants, *Thèse de Montpellier*, 1902 (Bibliographie). — TOMASINI, Contribution à l'étude des ostéosarc es du maxillaire inférieur, *Thèse de Paris*, 1908 (Bibliographie).

Ce peut être une masse arrondie, de la taille d'une noisette, semblant implantée sur le bord libre de la gencive, ou une masse plus volumineuse, qui semble distendre toute une moitié de l'arcade alvéolaire.

2° **Sarcome central ou myélogène**. — Il débute en plein massif osseux. Au maxillaire inférieur, il écarte l'une de l'autre les deux tables de l'os, mais d'une façon inégale, et proémine plus vers l'une des faces. Au maxillaire supérieur, il s'étend surtout vers le haut, soulève la paroi antérieure de l'os, abaisse la voûte palatine, refoule en haut le plancher de l'orbite et en dedans la paroi des fosses nasales, qu'il obture plus ou moins complètement.

Lorsque les parois osseuses sont amincies, elles donnent souvent sous le doigt la sensation de crépitation parcheminée.

Parmi ces sarcomes centraux, les uns sont ENKYSTÉS dans une coque osseuse : ce sont les moins malins ; les autres au contraire sont INFILTRÉS dans le tissu osseux ; ce sont des formes beaucoup plus malignes et dont fait partie la variété *perforante* de A. Nélaton.

3° **Sarcome périphérique ou périostique**. — Ce sont des tumeurs globuleuses ou ovoïdes, en forme de fuseau, lisses ou bosselées, mais présentant alors des lobes arrondis et volumineux. Elles sont de consistance très dure en général.

Ces trois formes anatomo-pathologiques peuvent se rencontrer au niveau des deux mâchoires. Le relevé de Polosson et Bérard donne, au maxillaire inférieur, 93 épulis, 29 sarcomes périostiques et 17 sarcomes centraux, contre 75 épulis, 7 sarcomes périostiques et 2 sarcomes centraux au maxillaire supérieur : il ne s'agit là que d'une statistique personnelle ; les sarcomes centraux du maxillaire supérieur, en particulier, nous semblent plus fréquents que ces chiffres pourraient le laisser croire.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Sous le terme générique de sarcome, on englobe toute une série de néoplasmes de structure et de malignité différentes. L'ignorance où nous sommes de la cause première de ces néoformations empêche d'adopter une division autre que celle basée sur l'origine mésodermique commune des éléments constituants de ces tumeurs ; néanmoins ces sarcomes ne forment qu'un groupe d'attente dans lequel entrent, nous le verrons, des lésions disparates. Nous énumérerons par ordre de fréquence un certain nombre des variétés histologiques de sarcome des mâchoires.

1° **Tumeurs à myéloplaxes**. — Ce sont de beaucoup les tumeurs les plus fréquentes ; elles représentent plus de 75 p. 100 des néoplasmes observés au niveau des mâchoires.

On les observe un peu plus souvent au maxillaire inférieur qu'au supérieur. Le niveau de la canine semble être un point de départ de prédilection.

Les tumeurs à myéloplaxes, ou tumeurs myéloïdes, se présentent dans la grande majorité des cas sous la forme d'*épulis*. Plus rarement ce sont des *tumeurs centrales*; il est presque exceptionnel de rencontrer des myéloplaxes dans les *tumeurs périostiques*.

Cette variété d'épulis à myéloplaxes, ou *épulis sarcomateux*, apparaît comme une tumeur arrondie, lisse, implantée soit entre deux dents, soit au niveau d'un alvéole déshabité. Sa base d'implantation est assez large pour qu'on puisse la considérer comme cessile. Plus rarement, elle semble formée par la distension d'une portion étendue du rebord alvéolaire.

Les dimensions de la tumeur varient de la taille d'un pois à celle d'une cerise, lorsqu'il s'agit d'épulis; elles sont plus considérables dans les formes centrales.

Sa couleur est rouge foncé ; sa consistance est assez ferme, ou au contraire très molle, parfois même fluctuante lorsqu'il existe des kystes à l'intérieur de la masse. Nous verrons que cette tumeur peut présenter des battements isochrones au pouls.

A la coupe, elle présente une couleur rouge brun, rappelant celle de la rate, ou du poumon hépatisé.

Elle est essentiellement constituée par des *myéloplaxes*, grandes cellules, parfois visibles à l'œil nu, contenant quinze à vingt noyaux disséminés sans ordre dans la masse protoplasmique, et différentes en cela des cellules géantes de la tuberculose, dans lesquelles les noyaux sont rangés à la périphérie (fig. 100).

Ces myéloplaxes constituent parfois presque toute la tumeur. Souvent aussi, à côté d'eux, on trouve des éléments embryonnaires arrondis ou fusiformes, présentant les caractères des cellules embryoplastiques et fibroplastiques des sarcomes.

Ce sont ces éléments associés qui permettent de prévoir le degré de malignité de la tumeur : un sarcome myéloïde contenant aussi des cellules rondes est plus grave que si l'on y rencontre des éléments fusiformes.

Parfois ces tumeurs présentent des trabécules d'aspect osseux (Peyrot).

Leur vascularisation est extrêmement développée ; on y rencontre en grande abondance des capillaires embryonnaires dilatés ; ce sont alors les *tumeurs télangiectasiques* de A. Nélaton; c'est une des formes des *anévrysmes des os*. Pour Monod, cette riche vascularisation proviendrait de la transformation des myéloplaxes en éléments vaso-formatifs.

Nous verrons que ce sont des tumeurs relativement bénignes.

2° **Sarcome encéphaloïde, ou globo-cellulaire**. — C'est une tumeur qui n'est pas exceptionnelle et qui semble plus fréquente au maxillaire supérieur qu'à l'inférieur. On l'a rencontrée à tous les âges.

Elle se présente sous la FORME CENTRALE. C'est une masse énorme, occupant le corps de l'os, de couleur blanc grisâtre, rouge jaunâtre ou gris rougeâtre. Sa consistance est molle, ce qui l'a fait comparer à celle du cerveau.

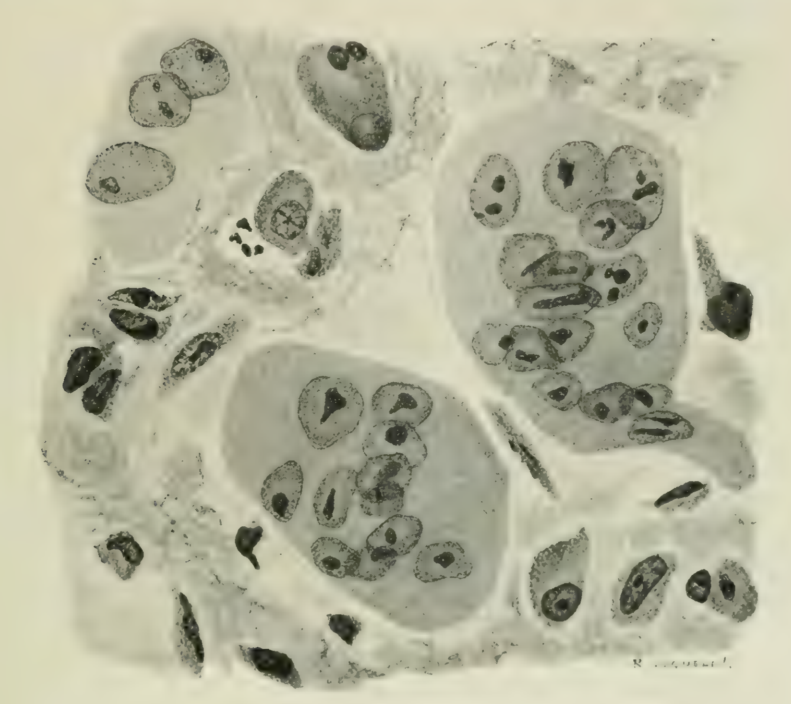


Fig. 100. — Sarcome à myéloplaxes (Achard et Lœper).

A la coupe, on trouve très souvent la tumeur creusée de cavités kystiques ; le tissu néoplasique paraît ponctué de rouge, aspect qui tient à la section de vaisseaux dilatés.

La tumeur est essentiellement composée d'éléments globo-cellulaires, cellules rondes à gros noyau facilement et fortement colorable, ou cellules embryoplastiques. Les capillaires sont dépourvus de paroi propre et ne sont formés que par l'alignement des éléments néoplasiques.

C'est une forme de sarcome extrêmement maligne.

3° **Sarcome fasciculé ou fuso-cellulaire.** — Ces tumeurs, déjà plus rares, se développent plus souvent à la mâchoire inférieure.

Ce sont des tuméfactions ovoïdes allongées parallèlement au corps de l'os, ou superposées à la région de l'angle de la mâchoire et semblant surajoutées au maxillaire. Ce sont le plus souvent des FORMES PÉRIOSTIQUES.

Ces tumeurs sont de taille moyenne, parfois assez considérable. A

la coupe, elles apparaissent blanches ou rosées au début, plus tard jaunes ou grises.

Elles sont constituées essentiellement par des cellules fusiformes ; ce sont les corps fibro-plastiques de Lebert, ou éléments fuso-cellulaires.

Cette forme a une allure moins rapide que la précédente et semble moins maligne.

4° **Endothéliomes**. — Nous arrivons maintenant aux formes rares des sarcomes des mâchoires.

Les endothéliomes, au point de vue malignité, doivent être rapprochés des sarcomes globo-cellulaires.

Ce sont des tumeurs encapsulées au début et en général centrales.

On y trouve « des cellules endothéliales rangées circulairement les unes à côté des autres, et cela sur deux, trois et même quatre rangées superposées. La rangée périphérique repose sur une fine travée du tissu conjonctif, qui l'englobe totalement sous forme de maille. La lumière laissée libre par la rangée interne est vide, ou contient des globules sanguins » (Hollande).

Ces tumeurs sont quelquefois animées de battements.

Vignard et Gallavardin les considèrent comme des néoplasmes très malins, se généralisant fréquemment au squelette et aux poumons. Hollande est moins pessimiste et admet que les endothéliomes des mâchoires, différant en cela de ceux des autres os longs qui sont très graves, présentent au contraire une bénignité relative. Après évidement complet, la guérison persisterait quatre fois sur cinq.

5° **Myxo-sarcomes**. — Ces tumeurs présentent, à côté d'éléments embryonnaires, un réseau myxomateux dont les descriptions rappellent celles de la pulpe de l'émail. Il n'est pas impossible que ces tumeurs soient, à leur origine, des tumeurs mixtes, dont l'élément mésodermique a pris le caractère embryonnaire.

6° **Chondro-sarcome**. — Ces tumeurs ont été observées sous forme d'épulis ou de tumeurs centrales.

Leur malignité semble en rapport avec l'abondance relative de la prolifération des éléments embryonnaires.

7° **Sarcomes ostéoïdes**. — Ces tumeurs sont des sarcomes à forme périostique ou à forme centrale, caractérisées par la présence d'aiguilles calcifiées qui, parties de l'os, traversent la tumeur.

On y trouve des ostéoblastes, mais *pas d'os à l'état adulte* (Lecène et Lenormand). Ce sont des tumeurs extrêmement malignes (J. Müller).

Il faudrait considérer comme des variétés de cette forme l'*enchondrome ostéoïde* (Estor) et le *chondro-sarcome ostéoïde* (Brault). Peut-être ces variétés seraient-elles de malignité moindre.

8° **Sarcomes ossifiants**. — Ce sont des tumeurs à forme périostique, traversées par des travées formées d'os vrai, de *tissu osseux à*

l'état adulte. Sous cette forme, elles seraient beaucoup moins malignes que les précédentes (Mauclaire).

Ce sont des masses très dures, rugueuses, susceptibles pourtant de récidiver sur place ou d'être le point de départ de métastases dans le poumon.

En somme, exception faite pour les tumeurs à myéloplaxes qui semblent constituer une classe à part, les sarcomes des maxillaires sont des tumeurs d'autant plus malignes que leurs éléments se rapprochent plus de l'état embryonnaire, qu'elles sont moins riches en tissus arrivés à leur stade adulte.

HISTOGENÈSE. — Le point de départ de ces tumeurs n'est probablement pas toujours le même. Tous les éléments constituants des maxillaires ont été incriminés et peuvent probablement donner naissance à des sarcomes. Ce sont :

Le PÉRIOSTE (Wirchow, Magitot, Lannelongue, Trélat). Son hyperactivité aboutirait à la *forme périphérique* des tumeurs qui nous occupent.

LE LIGAMENT ALVÉOLO-DENTAIRE. — Magitot pense que les épulis proviennent de ce qu'il appelle le périoste (ligament) alvéolo-dentaire du *fond* de l'alvéole. Pour Salter, les épulis prendraient naissance au niveau du collet des dents et, par conséquent, aux dépens du *ligament circulaire*, portion supérieure du ligament alvéolo-dentaire.

LA MOELLE OSSEUSE (Eug. Nélaton, Dolbeau, Cornil et Ranvier). — Elle donnerait naissance aux tumeurs centrales, dites pour cette raison *myélogènes*.

LES GERMES DENTAIRES OU PARADENTAIRES. — Terrillon signala le point de départ d'un sarcome dans une dent incluse, Tomasini dans une dent surnuméraire. Lerouge trouva un sarcome en rapport avec une dent en ectopie : « La dent était le centre, le noyau de la production néoplasique. » Ces sarcomes seraient des *tumeurs mixtes*, contenant à la fois des éléménts épithéliaux d'origine adamantine et des éléments mésodermiques ; ce seraient ces derniers seuls qui auraient présenté des phénomènes de prolifération suivant le type embryonnaire.

Quant à la cause première qui peut provoquer l'hypergenèse des tissus mésodermiques qui aboutit à la constitution du sarcome, elle est jusqu'à présent ignorée. Bien que Franke ait décrit un bacille sarcomateux, que Paulowsky ait incriminé des sporozoaires et Clarke des protozoaires, la preuve n'est pas faite de l'action réelle de ces divers agents. On admet pourtant en général que les tumeurs à myéloplaxes tout au moins sont très vraisemblablement d'origine infectieuse, bien qu'il n'ait pas été possible d'isoler jusqu'à présent l'agent infectant.

ÉTIOLOGIE. — Les sarcomes des mâchoires se rencontrent chez des individus relativement jeunes et avec plus de fréquence chez les femmes. Les tumeurs myéloïdes en particulier apparaissent surtout entre quinze et vingt-cinq ans. Les sarcomes embryoplastiques ne sont pas rares chez l'enfant, mais on les observe aussi entre trente et cinquante ans.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous décrirons successivement les trois formes anatomiques que nous avons, un peu schématiquement, admises.

1° ***Forme épulis.*** — L'affection débute par des douleurs souvent violentes, qui sont attribuées à une dent, le plus souvent à une molaire. Au bout d'un certain temps, cette dent s'ébranle, puis tombe spontanément : les douleurs cessent. Alors apparaît au niveau de l'alvéole déshabitée une petite tumeur rouge, qui augmente lentement de volume.

Dans d'autres cas, cette petite tumeur apparaît entre deux dents, au niveau de leur collet, sur le bord libre de la gencive. Elle est lisse, rouge, ferme au début ; lorsque son volume augmente, elle gêne la mastication, sans provoquer de douleurs véritables. Puis elle devient rouge sombre, ou livide, violacée, se ramollit ; parfois elle est le siège de battements perçus à la fois par le malade et le chirurgien ; on a pu constater dans des tumeurs un peu volumineuses un souffle systolique ou même du thrill. On peut palper la tumeur sans éveiller de douleur. La muqueuse gingivale qui recouvre la tumeur reste longtemps saine et ne s'ulcère que tardivement.

Il n'existe pas d'adénopathie dans la région des ganglions lymphatiques correspondants.

2° ***Forme centrale.*** — Au début, la tumeur progresse lentement, tuméfie l'os en écartant ses tables et ne provoque pas de douleurs. Puis, peu à peu, la coque osseuse qui renferme le néoplasme s'amincit, cède ; la tumeur est alors sous-périostée.

Dès ce moment, elle marche rapidement ; elle augmente de volume et peut acquérir des dimensions énormes.

Elle distend la joue ; du côté où elle se développe, l'aile du nez est effacée et projetée en avant ; la lèvre supérieure est déviée et proéminente (fig. 101). La tuméfaction se perd en arrière vers la parotide. En haut, elle remonte vers la racine du nez ; l'orbite est d'abord respectée.

La narine correspondante, qui reste perméable pendant un certain temps, est ensuite oblitérée. La tumeur apparaît à la voûte palatine, qu'elle soulève en grosses bosselures ; elle distend le rebord alvéolaire, dont les dents tombent ou se dévient.

Plus tard, l'orbite est envahie ; l'œil est en protrusion : parfois il semble énucléé hors de l'orbite. Les douleurs, dues probablement à

la compression ou à l'envahissement des nerfs, peuvent être atroces. Pourtant il n'existe pas d'engorgement ganglionnaire, et l'état général est bien conservé (fig. 102).



Fig. 101. — Sarcome du maxillaire supérieur.

A la longue, la tumeur augmente de plus en plus; elle peut descendre jusqu'au niveau du sternum. On constate une élévation de la température locale. La bouche ne se ferme plus, la salive s'écoule sans cesse.

Puis la peau ou, plus souvent, la muqueuse distendue s'ulcèrent, laissant suinter un liquide sanguinolent, d'odeur infecte. A cette période, on peut observer de l'adénopathie due aux infections secondaires qui se font au niveau de l'ulcération. L'état général s'altère, et le malade finit par succomber à la cachexie engendrée en grande partie par la septicité du milieu buccal.

3° ***Forme périostique***. — C'est la forme la plus rare.

Ce sont des tumeurs à marche lente, se développant au niveau du corps ou de l'angle du maxillaire inférieur. Elles sont fusiformes,

ovoïdes, d'une dureté osseuse, parfois lobulées. Elles sont opaques à la transillumination; on n'y trouve aucun point fluctuant. Elles restent longtemps indolentes.



Fig. 102. — Sarcome du maxillaire supérieur (Lejars).

MARCHE. — Ce sont les tumeurs encéphaloïdes qui évoluent le plus rapidement : elles peuvent en un an arriver à la période d'ulcération et de cachexie. Les tumeurs à myéloplaxes évoluent d'autant plus vite qu'elles contiennent davantage d'éléments embryoplastiques.

En général, les sarcomes des mâchoires évoluent assez lentement et ne s'ulcèrent qu'au bout de deux, trois ou quatre ans.

Tous les intermédiaires semblent exister entre les sarcomes d'une part, les tumeurs mixtes d'origine dentaire d'autre part.

DIAGNOSTIC. — Les sarcomes des mâchoires doivent être distingués des tumeurs mixtes d'origine dentaire, des kystes d'origine dentaire et des tumeurs bénignes.

Toutes ces tumeurs ont une marche très lente; les épulis fibreuses ont une dureté assez spéciale.

Les kystes sont transparents, fluctuants, et la ponction démontre qu'ils contiennent du liquide.

Les adamantomes et les odontomes se développent en un point où

une dent n'a pas fait son éruption régulière. Les parodontomes n'acquièrent jamais un gros volume.

Les tumeurs bénignes ne peuvent être affirmées telles qu'après l'examen histologique soigneux d'un fragment prélevé par biopsie.

L'épithélioma des maxillaires est douloureux, végétant, et s'accompagne très tôt d'adénopathie : ce sont des caractères qui s'opposent à ceux que nous venons d'assigner aux sarcomes.

PRONOSTIC. — Il varie beaucoup avec la forme histologique de la tumeur en face de laquelle on se trouve.

Les *tumeurs à myéloplaxes* sont relativement bénignes, marchent lentement et ne récidivent pas après une ablation complète. Au contraire, si l'intervention a laissé des parcelles de tumeur, la récidive se produit sur place. La généralisation est exceptionnelle : pourtant elle n'est pas impossible : Terrillon l'a vue se manifester sous forme de fractures spontanées du tibia et de l'humérus, envahies par des tumeurs secondaires du même type.

Toutes les autres variétés de sarcome sont plus graves ; leur malignité est d'autant plus grande qu'elles sont plus riches en éléments embryonnaires et d'autant moindre que leurs éléments constituants se rapprochent davantage du type des tissus adultes. La généralisation est possible et même assez fréquente. La récidive sur place ou à distance survient dans environ cinq cas sur six (Estlander).

TRAITEMENT. — Le chirurgien ne doit jamais oublier que la plupart des sarcomes des mâchoires sont des tumeurs à myéloplaxes, susceptibles de guérir définitivement par une intervention relativement parcimonieuse, mais qui néanmoins devra toujours être complète.

Les ÉPULIS seront enlevées largement, le rebord alvéolaire abrasé à la pince-gouge jusqu'au fond des alvéoles, qui sera ruginé de près, sinon emporté par l'exérèse.

Les TUMEURS PÉRIPHÉRIQUES seront enlevées au ciseau, à la gouge et au maillet. On s'efforcera de faire une exérèse large, car il s'agit encore de tumeurs susceptibles de guérison définitive après intervention adéquate.

Les TUMEURS CENTRALES nécessitent presque toujours une résection étendue. Pourtant, au maxillaire inférieur, on s'efforcera de conserver une baguette osseuse au niveau du bord inférieur de l'os, pour respecter à la fois la forme et les mouvements de la mandibule. Au maxillaire supérieur, on ménagera si possible le plancher de l'orbite ; on tentera de suturer immédiatement la muqueuse palatine à la muqueuse gingivo-jugale, pour séparer du foyer d'exérèse la cavité buccale septique.

Lorsque ces interventions économiques et relativement peu muti-

lantes paraîtront insuffisantes, soit à cause du volume et de l'étendue de la tumeur, soit à cause de sa constitution histologique, on s'adressera aux résections complètes et larges; mais on se souviendra qu'on n'évitera trop souvent alors la récidive locale que pour voir survenir la généralisation dans les six mois.

Épithéliomes.

L'épithélioma des mâchoires a longtemps été confondu avec les sarcomes centraux : c'est à dater des travaux de Lebert qu'un peu de jour fut apporté dans la classification des tumeurs qui nous occupent.

Les épithéliomas peuvent être secondaires et provenir de la propagation d'un cancer de la face, de la lèvre inférieure, de la langue, ou du plancher de la bouche; c'est à ces formes secondaires qu'on doit rattacher l'*épithélioma cylindrique cilié*, observé par Lejars au maxillaire supérieur, et qui provenait vraisemblablement des fosses nasales ou du sinus maxillaire, et ces *carcinomes mélaniques* que Weber dit assez fréquents, et qui proviendraient de tumeurs de la joue ou de la gencive.

Nous ne nous occuperons pas davantage de ces propagations aux mâchoires des tumeurs de voisinage, et nous n'envisagerons ici que les épithéliomas primitifs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'épithélioma débute profondément, au centre de l'os, et semble l'infiltrer de proche en proche; cette allure envahissante, cette tendance à évoluer vers la profondeur lui ont fait donner par Verneuil et Reclus le nom d'*épithélioma térébrant*.

Histologiquement, on rencontre plusieurs variétés de ces tumeurs :

1° L'ÉPITHÉLIOMA PAVIMENTEUX, qui est lobulé le plus souvent; la tumeur est presque exclusivement constituée par des globes épidermiques contenus dans un stroma fibreux. Ces cellules épidermiques sont assez volumineuses, homogènes et réfringentes; un certain nombre d'entre elles contiennent des grains calcaires (Malassez).

2° L'ÉPITHÉLIOMA CYLINDRIQUE, qui est constitué par des tubes formés d'une couche unique de cellules cylindriques et présentant une lumière centrale (Terrillon). On peut trouver aussi des cordons pleins d'épithélium polyédrique.

Nous ne parlons pas ici de ce qu'on a appelé *épithélioma adamantin* et que nous avons longuement étudié sous le nom d'*adamantome* (Voy. *Tumeurs mixtes d'origine dentaire*).

Les épithéliomas ne sauraient avoir pour point de départ que les éléments épithéliaux de la région.

Ils peuvent provenir de l'*épithélium gingival*; mais, dans un très grand nombre de cas, ils tirent leur origine des formations d'origine dentaire ou paradentaire (Verneuil, Malassez). Ils peuvent prendre

naissance aux dépens des débris épithéliaux paradentaires ; ils peuvent aussi provenir de la prolifération de toutes les variétés de kystes d'origine dentaire, et en particulier des petits kystes appendus à l'extrémité des racines (Verneuil) et que nous avons appelés kystes appendiculaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les épithéliomas des mâchoires sont surtout une affection de l'âge mûr : pourtant on en a observé chez des individus relativement jeunes, âgés de trente à trente-cinq ans.

Dès le début, ce sont de violentes douleurs névralgiques qui ouvrent la scène ; ces douleurs irradient vers l'orbite, vers la tempe, vers l'oreille lorsque la tumeur se développe dans le maxillaire supérieur, ou vers le cou et l'épaule quand le point de départ est au maxillaire inférieur.

Bientôt la région devient tuméfiée et saillante ; les dents se dévient, s'ébranlent et tombent ; les gencives sont ramollies, saignantes ; puis des fongosités apparaissent à l'orifice des alvéoles déshabitées.

Parfois ces masses végétantes constituent une tumeur saillante, appendue au rebord alvéolaire : c'est l'*épulis épithéliale*, friable, saignant au moindre contact, douloureuse, très différente par conséquent de l'épulis fibreuse ou de l'épulis sarcomateuse dont nous avons déjà parlé :

Mais, plus souvent, la prolifération épithéliale qui paraît avoir débuté vers le fond de l'alvéole ou en plein rebord alvéolaire se dirige vers la profondeur ; et lorsque par l'alvéole déshabitée et remplie de bourgeons épithéliaux on engage un stylet, celui-ci s'enfonce de plusieurs centimètres sans rencontrer de résistance, traversant des bourgeons qui saignent abondamment sur son passage : c'est à cette forme que Verneuil a donné le nom d'*épithéliome térébrant* : on l'observe presque toujours au niveau du maxillaire supérieur ; pourtant Quénu, Reclus en ont signalé chacun un cas au maxillaire inférieur.

Mais bientôt la tumeur augmente de volume ; l'aile du nez du côté malade est d'abord soulevée, puis le nez tout entier est déjeté vers le côté sain. Les fosses nasales sont obstruées ; le plancher de l'orbite est rapidement détruit, érodé, effondré ; le néoplasme pénètre dans l'orbite, refoule le globe oculaire, le chasse hors de sa cavité.

La vision est bientôt abolie, et souvent l'œil subit la fonte purulente.

La voûte palatine est détruite, et la tumeur soulève la muqueuse buccale.

Son développement peut se poursuivre vers le haut : par l'orbite elle envahit la boîte cranienne et gagne le cerveau.

L'épithélioma ne refoule pas seulement, il *envahit* : la muqueuse buccale est bientôt ulcérée par suite de cet envahissement : le

malade laisse écouler sans cesse de la salive fétide et ichoreuse. La mastication est très douloureuse et notablement gênée ; la déglutition est pénible ; la phonation elle-même est profondément altérée par suite des modifications qu'a subies la cavité buccale.

Lorsque la peau est envahie par l'épithélioma, elle s'ulcère, et on voit apparaître à l'extérieur des bourgeons végétants et sanieux, saignant au moindre contact.

Très tôt, bien avant la période d'envahissement de la peau et des muqueuses, bien avant la période d'ulcération, les ganglions correspondants sont envahis : les tumeurs du maxillaire inférieur surtout déterminent l'apparition dans la région sous-maxillaire ou sous-angulo-maxillaire de ganglions nombreux et durs, qui se conglomèrent ensuite en une masse adhérente à toute la région, et qui peut s'ulcérer comme la tumeur primitive.

L'état général s'altère rapidement, sous la double influence de la cachexie cancéreuse due à l'évolution de l'épithélioma, d'une part, et de la déglutition des produits toxiques élaborés au niveau de la bouche, milieu devenu éminemment septique, d'autre part.

MARCHE. — L'affection évolue avec une grande rapidité : parfois, au bout d'un mois, on se trouve déjà en présence d'une tumeur très volumineuse. En règle générale, la tumeur acquiert en trois ou quatre mois un développement considérable.

L'épithélioma des mâchoires, surtout dans sa forme térébrante, est une des formes de cancer les plus malignes : il récidive très souvent et se généralise avec une grande fréquence.

TRAITEMENT. — Dans l'état actuel de la science, nous n'avons à opposer à l'épithélioma des mâchoires que l'exérèse large : la rapidité d'évolution de la tumeur et sa malignité font que ces interventions sont suivies de récidives à brève échéance. Les soi-disant guérisons prolongées sont le résultat d'erreur de diagnostic : il s'agissait d'adamantomes.

On tentera néanmoins, si la chose est possible, une exérèse très large. On pratiquera des résections des maxillaires, en s'efforçant de reconstituer au moyen des parties molles une barrière entre le foyer opératoire et la cavité buccale septique (Guérin).

On a espéré tirer quelque bénéfice de méthodes actuellement à l'étude, qui sont la fulguration par l'étincelle de haute fréquence, ou l'application d'air surchauffé : ces procédés complémentaires de l'exérèse chirurgicale ne paraissent pas avoir grande efficacité contre cette forme terrible de cancer.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

FIN DE LA TABLE DES MATIERES

244-99. — Corbeil. Imprimerie Crété.

Atlas-Manuel de Chirurgie générale

Par le Dr G. MARWEDEL

Edition française, par le Dr M. CHEVASSU

PROSECTEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

1908, 1 volume in-16 de 420 pages, avec 28 planches coloriées et 171 figures. Relié en maroquin souple, tête dorée... 16 fr.

Il n'existait pas encore de précis comparable à ce nouvel Atlas-Manuel de Chirurgie du professeur Marwedel. Nos traités de pathologie chirurgicale générale ne sont pas faits pour les débutants, nos précis et nos manuels, bien que destinés aux commençants, sont souvent trop exclusivement techniques; surtout, ils ne parlent pas assez aux yeux. Ce précis a su éviter ces deux écueils : tout en restant un précis de chirurgie, il est bien un exposé de chirurgie générale, de cette partie de la chirurgie qui est unie à la médecine par les liens les plus étroits; le chapitre des *infections*, en particulier, est tout à fait au courant des idées les plus modernes, et plus d'un praticien pourra prendre là un aperçu rapide d'une série de notions avec lesquelles il n'a pas été familiarisé jadis. De plus, ce précis est illustré d'une façon tout à fait remarquable; dans le chapitre des néoplasmes, en particulier, il est difficile de réunir en moins de pages une plus belle série de types néoplasiques, tels que l'étudiant les peut observer dès ses premiers pas à l'hôpital, et tels qu'il pourrait en étudier la structure s'il avait de temps en temps la curiosité de jeter les yeux sur un microscope.

Atlas-Manuel de Chirurgie des Régions

TÊTE — COU — THORAX

Par le Professeur SULTAN

Édition française par le Dr KUSS

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS.

1909, 1 volume in-16 de 390 pages, avec 40 planches coloriées et 223 figures. Relié en maroquin souple, tête dorée.... 20 fr.

La clarté de cet ouvrage concis, l'élimination de son cadre de toute description fastidieuse et de toute discussion inutile, les nombreuses et excellentes figures qui complètent et commentent le texte, en font le type des livres faciles à lire et à comprendre, des livres que l'on destine à l'étudiant et que l'étudiant *devrait* lire. Mais la richesse de son iconographie, la façon dont ce manuel traite des plus récents procédés d'investigation clinique et des acquisitions nouvelles de la thérapeutique chirurgicale font qu'il sera également consulté avec profit par tout médecin praticien soucieux de se tenir au courant de son art.

Atlas-Manuel de Chirurgie opératoire

Par le Professeur O. ZUCKERKANDL

Deuxième édition française par A. MOUCHET

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Préface par le Dr QUÉNU

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, CHIRURGIEN DES HOPITAUX.

1900, 1 volume in 16 de 436 pages, avec 266 figures et 24 planches coloriées Relié en maroquin souple, tête dorée... 16 fr.

L'auteur s'est appliqué à présenter sous une forme concise les procédés opératoires aujourd'hui généralement adoptés. — Il traite successivement des opérations sur les membres (ligatures, amputations, désarticulations, résections), sur la tête, le cou, le thorax, le bassin, les voies urinaires, l'anus, le rectum.

C'est un livre d'étudiants, c'est aussi un manuel que les chirurgiens de métier consulteront avec avantage : la simplicité de l'exposition, la clarté du plan la multiplicité des figures en rendent la lecture facile.

Les nombreuses additions de M. Mouchet sur les procédés opératoires les plus usités en France en font un livre nouveau et original. Complet dans sa précision, pratique dans son ordonnance, clair dans ses descriptions, ce volume a sa place indiquée dans les bibliothèques des étudiants et des praticiens; et ce qui en augmente encore la valeur, ce sont les 266 figures intercalées dans le texte et les 24 planches chromolithographiées qui l'accompagnent.

ATLAS-MANUEL
des Bandages, Pansements et Appareils

Par le professeur HOFFA

Édition française par le Dr Paul HALLOPEAU

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Préface de M. le professeur Paul BERGER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

1900, 1 volume in-16 de 160 pages, avec 128 planches tirées en couleur.
Relié en maroquin souple, tête dorée............ **14** fr.

Un manuel de petite chirurgie contenant la description sommaire des pièces servant aux bandages, aux pansements, aux appareils élémentaires, quotidiennement employés dans les services de chirurgie, — et la manière de s'en servir, c'est-à-dire d'appliquer ces bandages et ces pansements en une région quelconque, et de procéder à la pose de ces appareils, suivant des règles, — tel est le premier livre, le *vade-mecum* et le guide du commençant, qui va pour la première fois franchir le seuil d'une salle d'hôpital.

Aussi ne saurait-on trop engager ceux qui débutent dans les études médicales à prendre, dès l'abord, le contact du malade et à s'exercer auprès de son lit, en s'essayant aux pansements, à acquérir la légèreté, la sûreté, l'habileté de main.

Pour aborder ces exercices, il faut un indicateur et un guide : l'Atlas-Manuel des Bandages de M. Hoffa est précisément fait pour initier les commençants à ce genre d'étude, en leur faisant voir, grâce aux figures nombreuses et claires qui émaillent le texte, les objets qu'ils auront à leur disposition pour répondre aux indications les plus variées.

ATLAS-MANUEL DE GYNÉCOLOGIE

Par le Dr SCHAEFFER

Édition française par le Dr BOUGLÉ

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

1903, 1 volume in-16 de 333 pages, avec 90 planches.
Relié en maroquin souple, tête dorée... **20** fr.

A l'heure actuelle, grâce aux progrès incessants de la technique chirurgicale, grâce aux indications opératoires plus précises basées sur des notions cliniques et pathogéniques, plus complètes, la chirurgie gynécologique est devenue d'une très grande bénignité, et on peut dire que la gynécologie est presque tout entière passée du domaine de la médecine dans celui de la chirurgie.

Les traités de gynécologie ne manquent pas, mais la plupart s'adressent beaucoup plus au spécialiste qu'au praticien.

L'Atlas-Manuel de Gynécologie, illustré de 90 planches (en couleurs) comprenant plus de 200 figures, accompagné d'un texte concis, mais clair et précis, dû à un gynécologue tout particulièrement compétent, M. Bouglé, permettra au praticien de se mettre rapidement au courant des conquêtes les plus récentes de la gynécologie moderne.

C'est avant tout un guide clinique, dans lequel les questions de diagnostic et de traitement sont exposées avec le plus grand soin.

Atlas-Manuel de Technique Gynécologique

Par le Dr SCHAEFFER

Édition française par les Docteurs

P. SEGOND	**O. LENOIR**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.	Ancien interne des hôpitaux de Paris.

1905, 1 volume in-16 de 200 pages, avec 26 planches coloriées.
Relié maroquin souple, tête dorée....... **15** fr.

L'Atlas-Manuel de Technique gynécologique que publient MM. P. Segond et Lenoir représente avec un luxe de planches inusité les diverses phases des principales opérations gynécologiques. Voici un aperçu des matières traitées :

I. *Opérations que l'on peut pratiquer sans le secours du spéculum.* Restauration périnéale totale. Suture d'une déchirure périnéale. Extirpation de la région vulvaire ou de l'hymen. Opération contre l'incontinence d'urine. — II. *Opérations qui se pratiquent après simple écartement des parois vaginales.* Colporrhaphie. Colpopérinéorrhaphie. Colpocystotomie. Traitement de la fistule recto-vaginale. — III. *Opérations pratiquées après dilatation préalable du canal cervical utérin.* Cathétérisme. Curettage. Extirpation des polypes. — IV. *Opérations pratiquées après incision du cul-de-sac antérieur*, et dilatation sanglante du col. Cure des fistules cervico-vésicales et urétrales. Ouverture des abcès péri-utérins. — V. *Opérations exécutables après ouverture du cul-de-sac vésico-utérin.* Opérations sur les annexes. — VI. *Opérations exécutées après l'ouverture du cul-de-sac de Douglas.* — VII. *Opérations pratiquées après l'ouverture de l'un ou des deux culs-de-sac péritonéaux.* — VIII. *Extirpation vaginale totale de l'utérus.* — IX. *Opérations pratiquées sur les organes génitaux après ouverture de l'abdomen.* — X. *Opérations d'Alexandre Adam.*

Atlas-Manuel de Chirurgie Orthopédique

Par les professeurs LUNING et SCHULTHESS

Édition française par le Dr VILLEMIN
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

1902, 1 volume in-16 de 348 pages, avec 250 figures et 26 planches coloriées.
Relié maroquin souple, tête dorée.......... **16** fr.

L'orthopédie, science essentiellement française à son origine, est devenue une branche individualisée de la chirurgie, enseignée à part dans presque tous les pays. En France, il n'y a point d'ouvrage d'orthopédie résumant assez succinctement nos connaissances en la matière pour permettre au praticien ou à l'étudiant de se faire rapidement une opinion exacte sur les principales questions relatives aux difformités. C'est pourquoi l'Atlas-Manuel de chirurgie orthopédique de MM. Lüning et Schulthess sera bien accueilli. Il comprend deux parties, l'une de *généralités* sur l'orthopédie, l'autre traitant des *difformités en particulier*.

La première partie concerne l'étude des vices de conformation congénitaux ou acquis ; au sujet de leur traitement sont passées en revue les méthodes thérapeutiques spéciales à l'orthopédie, les tendons, les os, les articulations, les appareils.

La seconde partie débute par des remarques anatomiques et physiologiques sur la colonne vertébrale et l'étude des procédés de mensuration du rachis. Sont ensuite exposées les déviations vertébrales, cyphose, lordose, scoliose ; les divers éléments de la déviation sont étudiés tour à tour, rotation, torsion, courbures, ainsi que la manière de les traiter. Le mal de Pott, sa variété cervicale font l'objet du chapitre suivant. Les déformations primitives du thorax, le torticolis précèdent l'étude des difformités du membre supérieur. Puis sont passées successivement en revue les luxations congénitales, les ankyloses et attitudes vicieuses des diverses articulations. Au membre inférieur les mêmes chapitres prennent une importance plus grande avec la luxation congénitale de la hanche et son traitement, les attitudes vicieuses de la coxalgie. L'intérêt qui s'attache à la coxa-vara, au genu valgum, aux courbures rachitiques du tibia, au pied bot congénital ou acquis, au pied plat, n'échappera à personne.

Des notes additionnelles ont été intercalées pour faire connaître la pratique de M. le professeur Lannelongue.

Atlas-Manuel des Fractures et Luxations

Par le professeur HELFERICH

Deuxième édition française par le Dr Paul DELBET
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

1901, 1 volume in-16 de 448 pages, avec 137 figures et 68 planches coloriées.
Relié en maroquin souple, tête dorée............ **20** fr.

L'Atlas-Manuel de Helferich comprend une série de planches dessinées d'après nature qui font ressortir aux yeux la disposition du trait de fracture, le deplacement des fragments, l'attitude des membres, la situation occupée par la surface articulaire déplacée. Il est facile d'en déduire les symptômes et le traitement.

Négligée au moment où les progrès de l'antisepsie ouvraient aux opérateurs le champ nouveau de la chirurgie abdominale, l'étude des fractures et des luxations est aujourd'hui reprise et s'engage dans une voie nouvelle, car, là aussi, l'antisepsie permet d'intervenir heureusement, réduisant à ciel ouvert, réséquant les extrémités articulaires, suturant les parties fracturées.

ATLAS-MANUEL
de Médecine et de Chirurgie des Accidents

Par le Dr GOLEBIEWSKI

Édition française par le Dr P. RICHE
Chirurgien des hopitaux de Paris.

1903, 1 volume in-16 de 496 pages, avec 143 figures et 40 planches coloriées.
Relié en maroquin souple, tête dorée... ...... **20** fr.

L'Atlas-Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents répond à un véritable besoin. Les praticiens se trouvent chaque jour aux prises avec des accidents du travail, et la difficulté d'appréciation est souvent considérable. L'intérêt de ce livre réside dans les nombreux documents qu'il contient, indiquant chaque fois le taux de l'incapacité et par conséquent celui de la rente allouée. Quel que soit le cas, on trouvera à peu près certainement relaté un cas analogue, et l'on aura ainsi un utile élément d'appréciation.

M. Riche a complété l'ouvrage, à l'intention des médecins français, en donnant le texte complet de la loi française, en résumant les travaux parus en France et en dressant un tableau comparatif de la jurisprudence des deux pays.

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **P. CARNOT**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

Professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
AUBERTIN	ancien interne des hôpitaux de Paris.
AUDRY	professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.
BESREDKA	chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.
BOUCHARD	professeur à la Faculté de médecine de Paris.
BOURCART	privatdocent à la Faculté de médecine de Genève.
BRINDEAU	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
CALMETTE	directeur de l'Institut Pasteur de Lille.
CARNOT (Paul)	professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.
CAUTRU	ancien interne des hôpitaux de Paris.
CLAUDE (Henri)	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
CONSTENSOUX	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
DAGRON	ancien interne des hôpitaux de Paris.
DEJERINE	professeur à la Faculté de médecine de Paris.
DELAGENIÈRE	chirurgien de l'hôpital du Mans.
DOPTER	professeur agrégé au Val-de-Grâce.
DUCROQUET	chargé du service d'orthopédie de la polyclinique Rothschild.
DUJARDIN-BEAUMETZ	chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.
DUPUY-DUTEMPS	ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.
DURAND	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
FRAIKIN	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Bordeaux.
GARNIER (Marcel)	médecin des hôpitaux de Paris.
GILBERT (A.)	professeur à la Faculté de médecine de Paris.
GRENIER DE CARDENAL	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Bordeaux.
HIRTZ (Edg.)	médecin de l'hôpital Necker.
HUCHARD (H.)	membre de l'Académie de médecine.
JOSUÉ (O.)	médecin des hôpitaux de Paris.
KUSS	médecin en chef du sanatorium de l'Assistance publique.
LABBÉ (Marcel)	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
LAMY	médecin de l'hôpital Tenon.
LANDOUZY	doyen de la Faculté de médecine de Paris.
LECÈNE	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
LEREBOULLET (P.)	médecin des hôpitaux.
LŒPER	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
LOMBARD (Et)	oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris.
MARION	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
MARTIN (Louis)	médecin en chef de l'hôpital Pasteur.
METCHNIKOFF	sous-directeur de l'Institut Pasteur.
NAGEOTTE	chargée du service d'orthopédie à l'hôpital des Enfants-Malades.
NICOLAS	professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
NOGIER	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
OUDIN	président de la Société d'Électrothérapie.
PAISSEAU	ancien interne des hôpitaux de Paris.
PARISET	directeur des services hydrothérapiques de Vichy.
POUCHET	professeur à la Faculté de médecine de Paris.
REMLINGER	directeur de l'Institut impérial antirabique de Constantinople.
RIST	médecin des hôpitaux de Paris.
ROBIN (Albert)	professeur à la Faculté de médecine de Paris.
SACQUÉPÉE	professeur agrégé au Val-de-Grâce.
SALIMBENI	chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.
SIMOND	professeur à l'École de médecine coloniale de Marseille.
THOMAS (André)	ancien interne des hôpitaux de Paris.
TISSIÉ (Ph.)	médecin inspecteur des lycées de l'Académie de Bordeaux.
TUFFIER	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
VAILLARD	directeur du Val-de-Grâce, médecin inspecteur de l'armée.
VAQUEZ	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
ZIMMERN	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **P. CARNOT**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

Professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

Bibliothèque de Thérapeutique

GILBERT — CARNOT

La thérapeutique est la synthèse et la conclusion de la médecine. Si Platon admettait que la plus belle science est la plus inutile, il nous apparaît, au contraire, qu'une science est d'autant plus belle qu'elle est plus féconde et qu'elle a pour but le soulagement des misères humaines. De fait, les plus éclatantes recherches de médecine expérimentale, les plus subtiles analyses cliniques valent surtout par l'effort curateur auquel elles aboutissent.

Aussi la thérapeutique, malgré ses incertitudes et ses tâtonnements, demeure-t-elle l'obsession du chercheur et du praticien. Aussi les savants, même les plus illustres, les cliniciens, même les plus réputés, à qui nous avons fait appel, nous ont-ils chaleureusement donné leur concours : qu'ils en soient tous remerciés ici !

La thérapeutique peut être envisagée différemment, suivant que l'on prend pour point de départ de son étude le médicament, le symptôme ou la maladie. La Bibliothèque de Thérapeutique sera donc divisée en trois séries convergentes, dans lesquelles seront étudiés les AGENTS THÉRAPEUTIQUES, les MÉDICATIONS, les TRAITEMENTS. Chaque série comprendra un certain nombre de volumes, indépendants les uns des autres et paraissant en ordre dispersé, mais dont la place est nettement déterminée dans le plan d'ensemble de l'ouvrage.

I

La première série est relative aux AGENTS THÉRAPEUTIQUES.

Elle comprend, comme une sorte d'introduction générale, l'*art de formuler*, dont l'importance s'accroît par la publication d'un nouveau Codex et par les conventions internationales relatives aux médicaments héroïques. Elle comprend aussi l'étude des *petites techniques thérapeutiques médico-chirurgicales.*

L'étude des *agents physiques* a pris, depuis quelques années, un développement considérable. Les diverses branches de la *physiothérapie* offrent, par là même, au praticien, une série de ressources nouvelles. Qu'il s'agisse de *kinésithérapie*, de *massage*, d'*hydrothérapie*, d'*électrothérapie*, de *radiothérapie*, etc., tout médecin doit savoir appliquer, lui-même, les méthodes usuelles, et connaître le principe, les indications et les résultats des méthodes plus compliquées, qui restent, nécessairement, confiées aux spécialistes.

L'étude des *médicaments chimiques* a fait, elle aussi, de grands progrès. Les médicaments minéraux, dont on aurait pu croire la liste épuisée, ont récemment revêtu des formes nouvelles (combinaisons organiques, métaux colloïdaux), douées de nouvelles propriétés thérapeutiques. Quant aux médicaments organiques, leur nombre s'accroît tous les jours ; déjà quelques lois de pharmacodynamie permettent de prévoir leur action thérapeutique, suivant l'introduction de tel noyau ou de tel radical : qu'il s'agisse des sulfones et de leurs propriétés hypnotiques, des ecgonines et de leurs propriétés anesthésiques, des anthraquinones et de leurs propriétés purgatives, le chimiste commence à jongler avec les molécules, et fabrique méthodiquement des médicaments synthétiques, comme il fabriquait déjà des couleurs ou des parfums.

Si les *médicaments d'origine végétale* sont, de plus en plus, obtenus par synthèse, par contre de nouvelles plantes entrent, à leur tour, dans la matière médicale. La flore tropicale tient probablement encore en réserve bien des médicaments utiles.

Les *médicaments d'origine animale*, fort employés jadis, puis fort oubliés, ont été surtout étudiés depuis Brown-Séquard. Qu'il s'agisse de thyroïdine ou d'adrénaline, de pepsine ou de sécrétine, l'*opothérapie* utilise des produits fabriqués par l'organisme même, et supplée à l'insuffisance glandulaire en fournissant artificiellement au malade les substances qu'il ne fabrique plus. Il y a là tout un monde de corps et d'anticorps qui, vraisemblablement, feront la base de la thérapeutique de demain.

Les *médicaments d'origine microbienne* ont métamorphosé le traitement et la prophylaxie des maladies infectieuses. Ils peuvent conférer une immunité active grâce aux méthodes pastoriennes de *vaccination*, ou passive grâce aux méthodes de *sérothérapie*, par lesquelles, après Ch. Richet, après Behring et Roux, on utilise les humeurs d'animaux chez qui l'on a provoqué préalablement la formation d'anticorps. On peut aussi, avec Metchnikoff, faire de la *bactériothérapie*, en opposant aux microbes nocifs d'autres microbes domestiqués et inoffensifs, dont le développement gêne celui des premiers.

L'étude des agents thérapeutiques comprend encore la *crénothérapie*, la *thalassothérapie*, la *climatothérapie*. Sous le nom de créno-

thérapie (κρήνη, source), on peut grouper avec Landouzy, les méthodes thérapeutiques, si complexes, mais si puissantes, relatives aux eaux minérales. Les richesses naturelles de notre pays en stations thermales, maritimes ou climatériques sont, d'ailleurs, telles qu'aucun pays n'en possède d'équivalentes et ne peut aussi complètement se suffire à lui-même.

L'étude de la *diététique* et des *régimes* s'est beaucoup précisée ; on peut, actuellement, doser l'énergie nutritive nécessaire à un organisme, et la lui fournir sous telle ou telle forme isodyname, suivant l'état de ses viscères. Le régime, ainsi scientifiquement établi, fait, de plus en plus, partie de l'ordonnance et du traitement.

Enfin, l'étude des *agents psychiques* a pris, elle aussi, une grande importance : si l'influence du moral sur le physique est telle qu'il suffit parfois, pour modifier l'évolution d'une maladie, de remonter les courages et d'imposer une volonté ferme, combien plus efficace encore est une direction morale méthodiquement graduée, suivant les règles précises de la *psychothérapie* !

Tels sont les principaux agents thérapeutiques que le Praticien peut utiliser. Il est maintenant nécessaire de les grouper et de les combiner, en vue d'une médication ou d'un traitement.

II

La deuxième série est relative à l'étude des MÉDICATIONS.

Étant donné un symptôme clinique, le premier problème thérapeutique qui se pose est de savoir si l'on doit agir sur lui, le favoriser ou le combattre : or, ce n'est pas toujours une question facile à résoudre. Si certains symptômes sont, dans tel cas déterminé, manifestement défavorables et doivent être combattus (tels l'asphyxie, la putridité, etc.), d'autres, par contre, indiquent un effort réactionnel de l'organisme, que l'on doit respecter et même favoriser : tels les processus de l'inflammation mis en jeu, par l'organisme contre l'infection, et qui doivent être respectés tant que leur excès même ne devient pas nuisible ; tel l'épistaxis d'un hypertendu, soupape de sûreté qui préserve parfois d'une hémorragie cérébrale. Mais, si tel symptôme doit être combattu et tel autre favorisé, beaucoup ont une signification variable ou douteuse : telle la fièvre. Aussi, bien souvent, en thérapeutique, le difficile est-il, non pas d'agir, mais de savoir s'il faut agir et dans quel sens,

En second lieu, pour ou contre un symptôme donné, on peut utiliser plusieurs méthodes thérapeutiques. Chacune a ses indications et ses contre-indications, et l'on ne traitera pas l'insomnie d'un cardiaque comme celle d'un fébricitant ou d'un douloureux.

On voit, par là, toute l'importance pratique que présente l'étude

des médications symptomatiques. Ce sont, d'ailleurs, celles dont on doit, le plus souvent, se contenter, faute de mieux, lorsqu'on ne peut atteindre la cause même du mal.

III

Enfin, la troisième série comprend l'étude des TRAITEMENTS.

Le traitement d'une maladie, lorsqu'il n'est pas pathogénique, est fait, le plus souvent, de la juxtaposition d'une série de médications symptomatiques. Il devra se modifier incessamment, en se modelant sur la marche même de l'affection. Par exemple, le traitement d'une fièvre typhoïde sera représenté par une série de médications dirigées, non seulement contre l'infection éberthienne, mais aussi contre la fièvre, contre l'adynamie, contre la faiblesse cardiaque, contre les hémorragies intestinales, etc., suivant les symptômes successifs que l'examen clinique révélera.

Beaucoup de traitements sont devenus, dans ces dernières années, médico-chirurgicaux, qu'il s'agisse de sténose pylorique, de gangrène pulmonaire, de lithiase biliaire, de tuberculose rénale, etc. La partie médicale doit donc être complétée par une partie chirurgicale, de telle sorte que l'on puisse envisager, sous leurs différentes faces, les multiples traitements d'une même maladie.

C'est dans cet esprit qu'une série de volumes seront consacrés aux traitements des maladies générales (infections, intoxications, maladies de la nutrition), des maladies de chaque organe (maladies nerveuses, digestives, circulatoires, pulmonaires, génito-urinaires), ainsi que des spécialités (maladies cutanées et vénériennes ; maladies de la bouche, du nez, du larynx, des oreilles et des yeux).

Ainsi se complètent, mutuellement, les trois séries relatives aux agents thérapeutiques, aux médications et aux traitements.

Elles sont conçues dans un même esprit général, et avec une même préoccupation, celle d'être immédiatement utiles au praticien, et, par là même, à ses malades.

Si pareil but est rempli, ce sera la meilleure récompense de tous ceux qui ont collaboré à cette œuvre ; des auteurs, à qui revient tout ce que cet ouvrage contient d'original et d'utile ; des éditeurs qui ont mis, à la réaliser, leur habileté coutumière ; des directeurs, qui ont voulu continuer, par le livre, l'enseignement de la thérapeutique dont ils sont chargés à la Faculté de Paris.

A. GILBERT et P. CARNOT.

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine.

& L. FOURNIER

Médecin des hôpitaux de Paris.

1907-1908. — 30 volumes, petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées — Chaque volume : **8** à **12** fr.

Les sept volumes parus au 1er juillet 1908 sont soulignés d'un trait noir.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier	Pros. à la Fac. de méd., chir. des hôp. de Paris.	
Histologie	Branca	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr.**

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale	Broca (A.).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr**
Chimie médicale	Desgrez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Physiologie	....	....	

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	Soulié	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Toulouse.	
Pathologie externe, 4 vol.	Faure (J.-L.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Labbey	Prosect. à la Fac. de médecine de Paris.	
Médecine opératoire	Lecène	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Obstétrique	Brindeau	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr.**
	Camus (J.).	Ancien interne des hôpitaux de Paris.	
Parasitologie	Guiart	Prof. à la Faculté de médecine de Lyon.	
Microbiologie	Macaigne	Prof. agrégé à la Fac. de Paris.	
Pathologie interne 4 vol.	Gilbert	Prof. à la Faculté de médecine de Paris.	
	Castaigne, Claude, Widal	Prof. agrégés à la Faculté de méd. de Paris.	
	Garnier, Josué, Ribierre	Médecins des hôpitaux de Paris.	
	Dopter, Rouget	Prof. agrégés au Val-de-Grâce.	
Anatomie pathologique	Achard	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Lœper	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr.**

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MEDICALE — PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**10 fr.**
Hygiène	Macaigne	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Médecine légale	Balthazard	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**8 fr.**
Matière médicale et Pharmacologie	....	....	

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Ophtalmologie	Terrien	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.	**12 fr.**
Laryngologie, Otologie, Rhinologie	Sébileau	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Psychiatrie	Dupré	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Camus (R.).	Ancien interne des hôpitaux.	
Pédiatrie	Marfan	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Apert	Médecin des hôpitaux de Paris.	

4013-08. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

